

Marie-Thérèse COURBET

Interne des Hôpitaux

ETUDE DU BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLET

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS CLINIQUES)

INTERET DU TEST A L'ISOPRENALINE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19 SEPTEMBRE 1975

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur SLAMA
: M. le Professeur LESBRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545930_0001

ANNEE 1975

N°

Marie-Thérèse COURBET

Interne des Hôpitaux

ETUDE DU BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLET

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS CLINIQUES)

INTERET DU TEST A L'ISOPRENALINE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19 SEPTEMBRE 1975

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur SLAMA
: M. le Professeur LESBRE

Marie-Thérèse COURRET

Interne des Hôpitaux

ETUDE DE BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLÈTE

(A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS CLINIQUES)

INTERET DU TEST A L'ISOPRENALINE



THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

LE 19 SEPTEMBRE 1971

Président du Jury : M. le Professeur DE BIASIA
M. le Professeur STOL
M. le Professeur EL ALI
M. le Professeur BOU
M. le Professeur BOU

A MES CHERS PARENTS

Votre vie, toute de travail et de dévouement restera pour moi un exemple. Vos encouragements de tous les jours, votre volonté de me voir réussir m'ont réconfortée et stimulée tout au long de mes études médicales.

Il n'existe pas de mots pour remercier ses parents, il y a heureusement les actes. C'est pourquoi je vous dédie ce travail pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi.



A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

Enlevé trop tôt à mon affection mais dont les qualités humaines
restent gravées dans ma mémoire.

A MES FRERES

Que ce lien qui nous unit persiste à jamais.

Que ce travail soit le témoin de ma profonde et tendre affection.

A MES BELLE-SOEURS, NEVEUX ET NIECES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI

Doyen de la faculté de médecine d'Amiens

Professeur titulaire de la chaire de pathologie interne

- Médecin des hôpitaux - Chef de service

Croix de Guerre

Chevalier des Palmes Académiques

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de juger
cette thèse et d'en présider le jury.

J'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement
et de l'étendue de votre expérience clinique.

Vos grandes qualités humaines et professionnelles ont
contribué à m'orienter vers la cardiologie.

Veuillez voir dans ce modeste travail le témoignage de
ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. STOPPA

Professeur titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale
Chirurgien des hôpitaux - Chef de service
Croix de Guerre

J'ai eu l'avantage de bénéficier pendant 6 mois de votre enseignement dans le service de chirurgie.

Vous avez toujours témoigné beaucoup de bienveillance à mon égard et je suis très sensible à l'accueil chaleureux que vous m'avez toujours réservé.

Je tiens à vous exprimer ici mon profond respect et ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SLAMA

Professeur à la faculté de médecine de Paris
Médecin des hôpitaux

Je ne sais comment vous exprimer toute ma gratitude
pour la grande bienveillance que vous m'avez témoigné.
C'est avec le plus grand intérêt que j'ai suivi votre
enseignement.

Je vous remercie vivement de m'avoir fait le très grand
honneur de siéger dans mon jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. Ph. LESBRE

Maître de conférences de Médecine Interne

Médecin des hôpitaux

Au cours de ces 3 années d'internat, j'ai pu apprécier votre rigueur intellectuelle, la qualité de votre enseignement, ainsi que votre constante disponibilité.

Vous avez été l'inspirateur de cette thèse et vous en avez guidé la réalisation.

Recevez tous mes remerciements et l'assurance de mon profond respect.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

A L'EQUIPE DE MEDECINE C CARDIOLOGIE

PLAN

OBJET DE NOTRE TRAVAIL

CHAPITRE I

DISPOSITION ANATOMIQUE ET VASCULARISATION : RAPPEL

I - Anatomie

II - Vascularisation

CHAPITRE II

ELECTROPHYSIOLOGIE

I - Potentiel d'action

II - L'excitabilité

III - Phénomènes de facilitation de l'excitabilité et de la conduction

A) Phase supernormale de la conduction

B) Le phénomène de WEDENSKY

1. L'effet WEDENSKY

2. La facilitation de WEDENSKY

CHAPITRE III

CLASSIFICATION DES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

Types anatomiques de blocs de branche gauche complets

I - Bloc fasciculaire

II - Bloc tronculaire

III - Bloc pariétal

Types électrocardiographiques de blocs de branche gauche complets

I - Blocs de branche gauche complets typiques

- A) Dans les dérivations standards
- B) Dans les dérivations unipolaires du précordium
- C) Dans les dérivations unipolaires des membres

II - Blocs de branche gauche complets atypiques

- A) Blocs de branche gauche complets homophasiques
- B) Blocs de branche gauche complets avec forte déviation axiale gauche
- C) Blocs de branche gauche complets avec déviation axiale droite
- D) Blocs de branche gauche complets avec onde Q1
- E) Blocs de branche gauche complets avec fort déplacement à gauche de la zone de transition

Stabilité des blocs de branche gauche complets

I - Blocs de branche gauche complets permanents

II - Blocs de branche gauche complets transitoires

- A) Blocs traumatiques
- B) Blocs anoxiques
- C) Blocs toxiques
- D) Blocs inflammatoires

III - Blocs de branche gauche complets intermittents

- A) Historique
- B) Travaux de référence
- C) Conditions de l'intermittence
- D) Variétés de blocs de branche gauche complets intermittents
 - 1. Indépendants du rythme
 - 2. Dépendants logiquement du rythme ou blocs de branche gauche logiques
 - 3. Blocs de branche gauche paradoxaux
 - 4. Blocs de branche gauche normaux paradoxaux.

CHAPITRE IV

MOYENS ET METHODOLOGIE

I - L'électrocardiogramme de base

II - Les épreuves

A) Compression sino-carotidienne

- 1. Technique
- 2. Critères de positivité

B) Epreuve d'effort sur cycloergomètre

- 1. Méthodologie
- 2. Critères de positivité

C) Test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

- 1. Récepteurs adrénergiques et isoprotérénol
- 2. Actions de l'ISOPROTERENOL sur le coeur

- a) Action chronotrope +
et action inotrope +
- b) Action dromotrope +
- 3. Méthodologie du test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE
 - a) Mise en place de la perfusion
 - b) Déroulement de l'épreuve et critères d'arrêt
 - c) Surveillance électrocardiographique
 - d) Critères de positivité

III - Enregistrement de l'activité du faisceau de His

A) Technique

B) Résultats

- 1. L'électrocardiogramme hissien
- 2. L'intervalle HV
- 3. Valeurs de HV selon les différents auteurs.

CHAPITRE V

CRITERES DE SELECTION DES TRACES

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS ET ANALYSE DES RESULTATS

I - Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet

A) Echantillonnage

B) Observations et résultats

C) Analyse des résultats

- 1. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet quel que soit le type électrocardiographique
 - a) Sexe et âge
 - b) Etiologie
 - c) Volume du coeur
 - d) Affection associée

2. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet atypique

a) Fréquence globale

b) Sexe et âge

c) Type électrocardiographique de bloc de branche gauche atypique

° Blocs de branche gauche complets homophasiques

° Fréquence globale

° Sexe et âge

° Etiologie

° Volume du coeur

° Affection associée

° Blocs de branche gauche avec déviation axiale gauche

° Fréquence globale

° Sexe et âge

° Etiologie

° Volume du coeur

° Affection associée

D) En résumé

II - Résultats des épreuves

A) Echantillonnage

B) Observations

C) Analyse des résultats

1. Blocs de branche gauche complets intermittents indépendants du rythme

2. Compression sino-carotidienne

3. L'épreuve d'effort

4. Le test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

D) Cadre des blocs de branche gauche intermittents

1. Sexe et âge

2. Etiologie

3. Type de bloc de branche gauche complet

4. Type de bloc de branche gauche intermittent

III - Résultats de l'enregistrement de l'activité du faisceau de His

A) Echantillonnage

B) Observations et résultats

C) Analyse des résultats

1. Blocs de branche gauche intermittents

a) Notre étude

b) Revue de la littérature

2. Blocs de branche gauche complets permanents ou intermittents

a) Mesure de l'intervalle HV lorsque l'espace PR est inférieur à 20/100

b) Mesure de l'intervalle HV lorsque l'espace PR est supérieur ou égal à 20/100

c) Revue de la littérature

. Bloc de branche gauche avec espace PR normal

. Bloc de branche gauche avec espace PR supérieur ou égal à 0,20 seconde

D) Conclusion

CHAPITRE VII

COMMENTAIRES

I - Réversibilité des blocs de branche gauche

A) Fréquence

B) Intérêt pratique

C) Signification anatomo-pathologique

D) Mécanisme électrophysiologique

1. Blocs intermittents indépendants du rythme

a) Allongement de la phase réfractaire

b) Phénomène de réentrée de branche à branche

2. Blocs intermittents logiques

- a) Allongement du potentiel d'action
- b) Mécanisme de réentrée

3. Blocs intermittents paradoxaux

- a) Bibloc de branche
- b) Dépolarisation diastolique spontanée progressive = phase 4 du potentiel d'action

4. Blocs intermittents normaux paradoxaux

- a) Phase supernormale
- b) Phénomène de WEDENSKY
- c) Mécanisme de réentrée de branche à branche
- d) Dissociation transversale de la branche gauche

5. Synthèse

E) Mécanisme d'action de l'ISOPROTERENOL

II - Cadre étiologique

A) Fréquence

- 1. Blocs de branche gauche quel que soit le type électrocardiographique
- 2. Blocs de branche gauche atypiques

B) Sexe et âge

- 1. Sexe
- 2. Age

C) Etiologie

- 1. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet
 - a) Cardiopathies d'origine artérielle
 - ° Cardiopathie ischémique pure
 - ° Cardiopathie hypertensive pure
 - ° Cardiopathie mixte
 - b) Blocs de branche gauche idiopathiques
 - c) Cardiomyopathies primitives
 - d) Cardiopathies valvulaires
 - e) Causes rares
 - f) Conclusion

2. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche atypique

a) Blocs homophasiques

b) Blocs de branche gauche à axe hypergauche

D) Silhouette cardiaque

1. Blocs de branche gauche complets typiques

2. Blocs de branche gauche complets atypiques

a) Blocs homophasiques

b) Blocs de branche gauche à axe hypergauche

E) Affection associée

IV - Evolution et pronostic

A) Bloc de branche gauche et insuffisance coronarienne

1. Blocs de branche gauche et infarctus du myocarde

2. Bloc de branche gauche et maladie coronarienne sans
nécrose myocardique - coronarographie

B) Blocs de branche gauche et maladie d'Adams-Stokes

1. Fréquence globale

2. Fréquence par rapport au bloc de branche gauche
idiopathique

3. Conduction auriculo-ventriculaire

a) L'intervalle HV est un excellent témoin de
la diffusion du trouble de conduction

b) En présence d'un bloc de branche gauche
complet :

- 1ère éventualité : espace PR inférieur
à 0,20

- 2ème éventualité : espace PR supérieur
ou égal à 0,20

c) Conséquences pratiques

4. Pronostic du syndrome d'Adams-Stokes

C) Bloc de branche gauche et cardiomyopathie non obstructive

D) Blocs de branche gauche et cardiopathies gauches

E) Synthèse

IV - Synthèse pratique : conduite à tenir devant la constatation d'un bloc de
branche gauche

I - Interrogatoire

II - Examen

III - Prise de la tension artérielle

IV - Appréciation de la silhouette cardiaque

V - Vectocardiographie

VI - Echocardiographie

VII - Electrocardiogramme d'effort à visée diagnostic

VIII - Epreuves de réversibilité

IX - Coronarographie

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

OBJET DE NOTRE TRAVAIL

Au sein des blocs de branche gauche, existent des blocs intermittents, réversibles de façon spontanée ou provoquée.

- Spontanée : l'intermittence est assez rare ; l'aspect de bloc de branche gauche complet apparaît et disparaît au cours d'un même enregistrement électrique.

BLONDEAU, dans une étude rétrospective portant sur 834 cas de blocs de branche gauche complets de toute nature, objective 37 fois une intermittence. Ceci constitue donc 4,4 % des cas étudiés.

- Provoquée : un aspect apparemment stable de bloc de branche gauche complet peut s'effacer de façon temporaire sous l'effet de diverses épreuves :

1. Compression des sinus carotidiens et des globes oculaires

JOUBE et Coll., dans une étude portant sur 123 dossiers de blocs de branche gauche, montrent que ces manœuvres ont entraîné 28 fois, soit dans 22,8 % des cas, des modifications des ventriculogrammes révélant d'éventuelles anomalies électriques masquées par le bloc gauche au cours duquel tous les vecteurs sont remaniés. Cette épreuve, facile à réaliser, multiplie donc sensiblement par 5 la fréquence des blocs gauches intermittents.

2. L'extrastimulus auriculaire

DENES P., DHINGRA R. et ROSEN démontrent la nature incomplète de certains blocs de branche gauche complets par la technique de l'extrastimulus.

Ainsi, par exemple, un patient présentait un tracé électrique de bloc de branche gauche complet, il est apparu, à la suite de la stimulation auriculaire, un bloc de la branche droite avec un intervalle de couplage plus court ; ceci permettait d'établir que la branche gauche pouvait conduire.

3. Méthode des stimulations couplées

La méthode des stimulations couplées permet parfois de produire à volonté un ralentissement artificiel et donc d'apprécier le caractère "fonctionnel" d'un bloc de branche (SLAMA et Coll.).

La création, par entraînement ventriculaire couplé, d'extrasystoles ventriculaires suivies d'un repos compensateur, permet parfois d'obtenir la disparition d'un bloc de branche gauche "fonctionnel" lorsque l'on parvient à créer une diastole suffisamment longue.

L'intérêt de dépister ces intermittences est double :

1. Pratique

Cela représente un moyen précieux de confronter chez un même sujet l'aspect du ventriculogramme sur des tracés comportant une image de bloc et sur d'autres où cette image est temporairement absente.

L'appoint diagnostic est majeur, en dévoilant d'éventuelles anomalies sous-jacentes non prévisibles dans le cas de bloc de branche gauche : modifications ischémiques et surtout image d'infarctus du myocarde.

2. Théorique

La réversibilité du bloc complet gauche permet une approche anatomopathologique et électro-physiopathologique de la conduction dans la branche gauche.

Nous avons donc tenté, à l'aide de la compression sino-carotidienne et à la faveur de techniques paracliniques nouvelles que sont l'épreuve d'effort sur cycloergomètre et le test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE :

- de fixer avec précision le pourcentage de ces blocs gauches intermittents,

- de démontrer l'utilité de ces techniques simples, anodines sous réserve de mesures de prudence,

- de déterminer, à ce propos, le cadre clinique, l'étiologie, l'évolution parfois du bloc complet de branche gauche.

Nous avons, dans certains cas, pratiqué un enregistrement de l'activité du faisceau de His afin de préciser :

- l'intervalle HV en cas de bloc de branche gauche,

- la valeur de son allongement éventuel,

- les corrélations avec l'électrocardiogramme de surface.

CHAPITRE I

DISPOSITION ANATOMIQUE ET VASCULARISATION

I - Anatomie

II - Vascularisation

I - ANATOMIE

La conception qui décrit l'existence d'un "tronc" de la branche gauche et de deux ou trois faisceaux de division est celle généralement admise actuellement.

Le tronc commun du faisceau de His se situe dans la cloison interventriculaire, à peu près au niveau de la ligne d'union du septum membraneux avec le septum musculaire ; il donne les premières fibres de la branche gauche à la hauteur de la valve sigmoïde aortique postérieure et les dernières (et la branche droite du faisceau de His) à la hauteur de l'union de la valve sigmoïde aortique postérieure avec la valve coronarienne droite.

Ainsi, les fibres de la branche gauche du faisceau de His naissent de la portion "ramifiante" du tronc commun, sur une longueur de 4 à 10 mm, constituant un mince ruban ; ce ruban se divise, après un trajet de 8 à 10 mm en deux faisceaux pour la majorité des auteurs, en trois faisceaux pour d'autres et notamment les Belges. Ainsi, KULBERTUS (1974) dans une étude anatomique, par coupes sériées de 40 coeurs humains normaux, a démontré qu'à côté des subdivisions antérieures et postérieures, habituellement décrites, la branche gauche comporte aussi des fibres à destination centro-septale souvent groupées en une troisième ramification aisément individualisée.

Nous décrirons donc trois faisceaux :

- L'un antérieur, étroit, fin, long, centré sur le pilier antérieur de la valve mitrale : c'est l'hémibranche antérieure gauche,

- l'autre postérieur, large, plus court, centré sur le pilier postérieur de la mitrale : c'est l'hémibranche postérieure gauche,

- le troisième, central, qui proviendrait tantôt du "tronc" de la branche gauche, tantôt de la subdivision antérieure ou postérieure de cette structure, tantôt des deux : il constitue les fibres centro-septales (réalisant alors un mode de division trifasciculaire).

Ces faisceaux donnent rapidement naissance sous l'endocarde septal gauche à un réseau extrêmement complexe et variable de fibres reliées par de nombreuses anastomoses.

Les rapports anatomiques étroits de la branche gauche avec "la chambre de chasse" du ventricule gauche, les valves aortiques d'une part, avec le septum interventriculaire musculaire, d'autre part et enfin avec le myocarde septal adjacent expliquent la pathologie de cette structure.

Beaucoup moins connu est le "comportement" de la branche gauche en ce qui concerne la conduction des influx.

II - VASCULARISATION

L'irrigation est assurée par de nombreuses artérioles perforantes septales naissant des interventriculaires antérieur et postérieure.

Les branches perforantes de l'inter-ventriculaire antérieure (coronaire gauche) vascularisent les 2/3 antérieurs du septum, dont le contingent antérieur de la branche gauche et les filets les plus antérieurs du contingent postérieur.

Les perforantes de l'interventriculaire postérieure (issue de la coronaire droite dans 90 % des cas, de la coronaire gauche dans 10 % des autres cas) vascularisent le tiers postérieur du septum, donc l'essentiel du contingent postérieur.

Le rameau postérieur, dont la vascularisation est double, est donc moins vulnérable que le rameau antérieur.

La référence à la vascularisation permet une meilleure compréhension de l'existence et de l'importance des lésions coronariennes décelées lors de la coronarographie pratiquée chez des "angineux" porteurs de bloc gauche. Et partant, inversement, de l'importance que revêt l'existence d'un bloc de branche gauche complet chez un coronarien. Ceci explique surtout que ce soit dans le cadre des infarctus antérieurs et septaux que se recrutent les blocs gauches.

CHAPITRE 2

ELECTROPHYSIOLOGIE

I - POTENTIEL D'ACTION

II - L'EXCITABILITE

III - PHENOMENES DE FACILITATION DE L'EXCITABILITE ET DE LA CONDUCTION

A) Phase super-normale de la conduction

B) Le phénomène de WEDENSKY

1. L'effet WEDENSKY

2. La facilitation de WEDENSKY

ELECTROPHYSIOLOGIE

Il est nécessaire, avant d'aborder dans un chapitre ultérieur les mécanismes électrophysiologiques des blocs de branche gauche complets intermittents, de rappeler les données fondamentales de l'électrogénèse, ainsi que quelques définitions.

I - POTENTIEL D'ACTION

En portant, en fonction du temps, les variations de voltage enregistrées de part et d'autre de la membrane cellulaire lors de son activation, on obtient une courbe : le potentiel d'action.

Typiquement, il est composé de 5 parties :

- la dépolarisation : phase 0,
- un plateau : phases 1 et 2,
- la repolarisation : phase 3,
- la phase de repos : phase 4.

Ces cinq phases sont bien individualisées au sein du myocarde commun.

Dans le tissu spécifique, pratiquement seules les phases 0, 3 et 4 sont bien individualisées. Le potentiel de repos est instable et dès la fin de la repolarisation, le potentiel de membrane passe par une valeur maximale (c'est le potentiel diastolique maximum ou P.D. M.), puis commence à décroître progressivement ; quand cette dépolarisation diastolique spontanée (D. D. S.) lente atteint le potentiel seuil, l'excitation cellulaire survient.

Ainsi, le pace-maker sinusal et les foyers d'automatisme latents (physiologiques) sont caractérisés par leur dépolarisation diastolique lente, spontanée et progressive, depuis la fin de la repolarisation (potentiel diastolique maximal) jusqu'au potentiel seuil à partir duquel se déclenche la dépolarisation rapide de phase 0 du potentiel d'action cellulaire.

La fréquence de décharge des fibres dépend de 3 variables qui peuvent être modifiées isolément ou en combinaison :

- la vitesse de la dépolarisation diastolique ou pente de la phase 4.
- le potentiel diastolique maximal ou niveau du potentiel atteint après la phase 3 de la repolarisation, au moment où la membrane est le plus polarisée (négativité maximale).
- le potentiel seuil ou potentiel liminaire de déclenchement du potentiel d'action.

Ainsi, la fréquence de décharge d'un foyer d'automatisme est augmentée par :

- l'accroissement de la pente de dépolarisation diastolique,
- un potentiel diastolique maximal moins négatif (hypopolarisation),
- un abaissement du potentiel liminaire.

Courbe de WEIDMANN

La vitesse de dépolarisation est étroitement liée au niveau du potentiel de membrane diastolique : ce qu'exprime la courbe de réponse de la membrane de WEIDMANN ; plus le potentiel de membrane est important (très négatif) au moment où se produit l'excitation et plus le potentiel d'action a une vitesse de croissance rapide et une amplitude élevée.

II - L'EXCITABILITE

L'excitabilité de la fibre cardiaque est d'autant plus grande que le stimulus qui détermine un potentiel d'action est plus faible et que le potentiel trans-membranaire est plus haut au moment de la stimulation.

Les variations de l'excitabilité au cours du potentiel d'action individualisent les diverses phases de l'état réfractaire ; d'une façon générale, la cellule devient inexcitable au moment où s'inscrit la phase 0 du potentiel d'action. Au cours de la phase 3, l'excitabilité réapparaît de façon progressive. Ces variations définissent :

- une période réfractaire absolue pendant laquelle, quelle que soit son intensité, un stimulus ne peut entraîner une réponse.

- une période réfractaire relative au cours de laquelle les potentiels d'action engendrés sont moins amples et plus brefs qu'à l'état normal. Certains d'entre eux ne sont pas susceptibles d'être propagés.

- le moment d'apparition de la première réponse propagée déterminant la fin de la période réfractaire effective.

III - PHENOMENES DE FACILITATION DE L'EXCITABILITE ET DE LA CONDUCTION

Observés d'abord sur le tissu nerveux, ils ont trouvé des applications en cardiologie.

A) Phase supernormale de la conduction

A côté de la phase supernormale d'excitabilité, existe une phase supernormale de conduction.

D'après WILLIAMS, la phase supernormale a été décrite pour la première fois par ADRIAN et LUCAS (en 1912). HOFF et NAHUM (1938) ont montré les premiers qu'elle correspond à la fin de l'onde T. Les premiers cas cliniques, où une conduction en phase supernormale est invoquée auraient été rapportés par LEWIS et MASTER.

Sa dénomination a été critiquée à juste titre, car il ne s'agit pas à proprement parler d'une phase de supernormalité, mais d'un intervalle au cours duquel la conduction est moins anormale sur des tissus dont la conduction est déprimée ; sa durée est brève, de quelques centièmes de seconde et correspond dans le cycle cardiaque à la partie terminale de l'onde T ou à l'onde U.

L'explication donnée par FABIATO est la suivante :

- Dans les fibres partiellement dépolarisées, le potentiel de membrane qui suit le potentiel d'action passe transitoirement par une valeur de polarisation relativement plus importante que pour la suite de la diastole. Pendant cette période de meilleure polarisation diastolique, les conséquences de la dépolarisation partielle (troubles de conduction) disparaissent et la propagation est meilleure.

B) Le phénomène de WEDENSKY

Décrit par WEDENSKY (en 1886 et 1903) sur le nerf et retrouvé sur le coeur (CASTELLANOS, SCHAMROTH, BAILE Y), il se décompose en deux parties :

a) L'effet WEDENSKY

Un stimulus infra-liminaire, trop faible pour entraîner une réponse, devient efficace s'il est précédé d'un stimulus de forte intensité. Cette stimulation, très nettement supraliminaire, a abaissé transitoirement le seuil d'excitabilité de la fibre.

b) La facilitation de WEDENSKY

Une impulsion arrivant à une zone de bloc (et ne la franchissant pas) rend la portion de tissu située en aval du bloc plus excitable, si bien qu'un influx infraliminaire, normalement inefficace, peut le devenir transitoirement.

Ces phénomènes se distinguent de la phase supernormale par leur survenue à distance de la repolarisation ventriculaire.

Si le seuil d'excitabilité est abaissé, le potentiel à partir duquel partira une réponse propagée sera plus important (plus négatif) et la conduction sera meilleure.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION DES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

Types anatomiques de blocs de branche gauche complets

1. Bloc fasciculaire
2. Bloc tronculaire
3. Bloc pariétal

Types électrocardiographiques de blocs de branche gauche complets

1. Bloc de branche gauche complets typiques
2. Blocs de branche gauche complets atypiques

Stabilité des blocs de branche gauche complets

1. Blocs de branche gauche complets permanents
2. Blocs de branche gauche complets transitoires
3. Blocs de branche gauche complets intermittents.

TYPES ANATOMIQUES DE BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

Entre la conduction normale et le bloc de branche gauche complet existe une forme de transition, une forme intermédiaire : le bloc incomplet de la branche gauche. Son individualisation est récente puisque c'est SCHAMROTH et BRADLOW (1964) qui apportent pour la première fois la preuve convaincante de son existence.

L'aspect électrique de bloc de branche gauche traduit l'existence d'un retard de l'activation du ventricule gauche par rapport au ventricule droit.

La conduction est ralentie et les modifications vont alors dépendre du siège de l'interruption. On distingue trois types de bloc :

1. Le bloc fasciculaire

Représenté par les hémiblocs antérieurs et postérieurs. L'hémibloc antérieur gauche individualisé par GRANT (1956), l'hémibloc postérieur gauche par PRYOR et BLOUNT (1966). Cette notion a été introduite de façon définitive par l'Ecole Argentinienne en 1968. Ils réalisent deux entités définies, indépendantes, dont les critères sont actuellement bien établis et admis. Dans ce cas, l'influx suit le tronc commun, puis un seul des deux faisceaux de division. Les vecteurs initiaux sont déviés vers le faisceau intact, les vecteurs terminaux vers le faisceau bloqué. L'axe moyen de QRS est finalement dévié vers le côté bloqué.

2. Le bloc tronculaire

L'influx est ralenti lors de la traversée septale pour les uns, lors de son trajet vers les parois libres du ventricule à travers des fibres myocardi-ques indifférenciées pour les autres. Il en résulte un retard de l'activation ventri-culaire gauche.

Ainsi, l'aspect électrique de bloc de branche gauche complet peut être dû à une lésion du tronc de la branche gauche (bloc tronculaire ou bloc prédivisionnaire), mais aussi à des lésions suffisamment diffuses des faisceaux de division.

Il est logique de penser qu'un hémibloc postérieur gauche et un hémibloc antérieur gauche puissent coexister chez le même malade (bloc division-naire) ; le résultat serait dans ce cas un bloc de branche gauche d'un mécanisme particulier : réalisant un bloc de branche gauche "divisionnel" (FERNANDEZ et Coll.).

Cette hypothèse a été vérifiée expérimentalement chez le chien. Mais, il semble pour DEMOULIN et FERNANDEZ, du point de vue histopatholo-gique, que chez l'homme, les hémiblocs et les blocs de branche gauche ne soient pas essentiellement différents. Ce ne serait que des formes d'expressions de la maladie de la branche gauche, expressions différentes selon le degré et la **dis**-tribution des lésions de cette structure. La lésion de la branche gauche attein-drait 85 % des fibres dans les blocs de branche gauche complets, 70 % dans les blocs incomplets gauches.

Dans 10 % des cas, cependant, l'aspect de bloc de branche gauche complet parait ne résulter que de lésions de ses faisceaux de division (bloc "divisionnel") (FERNANDEZ et Coll., ROSENBAUM et Coll. 1968).

Donc, le bloc de branche gauche complet est une maladie troncu-laure dans la majorité des cas (90 %) (ROSENBAUM et Coll.). Mais, il n'y a aucun critère électrocardiographique permettant de préciser la nature tronculaire ou fasciculaire du bloc gauche.

3. Le bloc pariétal

Désigne pour ROSENBAUM un trouble de conduction ne siégeant qu'au sein du myocarde indifférencié, au-delà du réseau de Purkinje. Plus évocateurs d'un bloc pariétal sont les aspects désignés par le terme de "péri-infarction block" consécutifs à des infarctus à large base sous-endocardique (FIRST et BAILEY).

Ceux-ci entraînent des troubles de la conduction secondaires à une destruction du réseau sous-endocardique de Purkinje. GRANT subdivise "le péri-infarction block" en deux variétés :

- le type antéro-latéral : le vecteur initial de QRS est dirigé en bas et à droite (onde Q en DI et VL) alors que le vecteur terminal est dirigé en haut et à gauche (onde S en D2, D3 et VF).

- le type postéro-diaphragmatique : le vecteur initial de QRS est dirigé en haut et à gauche (onde Q en D2, D3, VF) alors que le vecteur terminal est dirigé en bas et à droite (onde S en DI et VL).

Dans cette conception, le "péri-infarction block" est surtout défini par l'existence d'un angle de plus de 100° , entre la composante initiale de QRS et la composante terminale (ceci est dû à l'orientation anormale des forces initiales par nécrose, des forces terminales par bloc dans l'une des subdivisions de la branche gauche).

L'analyse des modifications électriques observées au cours de l'artériographie coronaire sélective constitue un argument supplémentaire en faveur de cette théorie et confirme que le tableau électrique du "péri-infarction block" diaphragmatique résulte de l'association d'une nécrose diaphragmatique avec un hémibloc gauche postérieur et celui du P. I. B. antéro-latéral de l'association d'une nécrose antéro-latérale avec un hémibloc gauche antérieur (FERNANDEZ et Coll. 1970).

TYPES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE BLOC

DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

I - Blocs de branche gauche complets typiques

= blocs de branche gauche hétérophasiques

II - Blocs de branche gauche complets atypiques

- A) Blocs de branche gauche complets homophasiques
- B) Blocs de branche gauche complets avec forte déviation axiale gauche .
- C) Blocs de branche gauche complets avec déviation axiale droite
- D) Blocs de branche gauche complets avec onde QI
- E) Blocs de branche gauche complets avec fort déplacement à gauche de la zone de transition.

TYPES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE BLOCS

DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

I - Blocs de branche gauche complets typiques

Encore appelés blocs de branche gauche "hétérophasiques". C'est le type le plus fréquent.

Les signes électrocardiographiques se trouvent dans les dérivations standard, précordiales et unipolaires des membres.

A) Dans les dérivations standard

a) Modifications de QRS

- le complexe QRS est élargi, sa durée atteint ou dépasse 0,12 seconde.
- les ondes q et s disparaissent en DI.
- l'origine de la branche ascendante de R en DI est empâtée.
- le sommet de R en DI est croché ou en plateau.
- l'axe moyen de QRS est entre $- 20^\circ$ et $+ 30^\circ$ pour BLONDEAU, entre $- 30^\circ$ et $+ 60^\circ$ pour LAHAM.

b) Troubles de la repolarisation ventriculaire

- L'onde T est asymétrique et de sens opposé à celui de l'onde rapide. Elle est (+) en DI ou en DI et D2 et associée à un décalage inférieur

à convexité supérieure de RS-T par abaissement du point J. Elle est(+) et associée à un décalage supérieur de RS-T en D3 où l'on trouve un complexe rS.

c) Opposition des axes moyens de QRS et de T

B) Dans les dérivations unipolaires du précordium

a) Dans les dérivations V5-V6-V7

- Les ondes q et s sont absentes. L'onde R exclusive débute par un empâtement net, dessine un ou plusieurs crochets ou un plateau, puis se termine par une brusque descente. La déflexion intrinsecoïde est retardée de 0,08 à 0,12 seconde, voire plus.

- il existe des troubles secondaires de la repolarisation ventriculaire qui se traduisent par un décalage négatif à convexité supérieure de RS-T. Le point J est considérablement abaissé.

b) Dans les dérivations V1-V2

- l'onde rapide conserve habituellement sa morphologie rS, avec une positivité initiale de faible amplitude et une onde S large et profonde.

- parfois, l'onde rapide revêt dans les précordiales droites un aspect QS ou qrS.

- la déflexion intrinsecoïde n'est pas retardée.

- les ondes T sont positives, quelquefois même fortement. Le point J est surélevé et les segments RS-T sont décalés vers le haut à concavité supérieure.

C) Dans les dérivations unipolaires des membres

Les blocs de branche gauche s'observent habituellement sur des coeurs en position électrique horizontale ou semi-horizontale, plus rarement en position intermédiaire et exceptionnellement en position semi-verticale ou verticale.

Les aspects recueillis dans les trois dérivations unipolaires des membres dépendent donc de l'orientation du ventricule droit, du ventricule gauche et des cavités cardiaques vers les trois points d'application des électrodes.

II - Blocs de branche gauche complets atypiques

A côté des blocs de branche gauche répondant aux critères cités précédemment, existent des blocs gauches dits "atypiques".

LAHAM (1974), à propos d'observations personnelles, a le mérite de les avoir regroupés et en étudie les différents aspects électrocardiographiques.

A) Blocs de branche gauche complets homophasiques

En 1933, GRAYBIE L et SPRAGUE, à propos de 395 cas de blocs de branche, distinguent, pour la première fois, les blocs gauches "hétérophasiques" avec onde T(-) en D1 et les blocs gauches "homophasiques" avec onde T(+) en D1, dirigée dans le même sens que QRS.

En 1940, SODEMAN distingue trois variétés d'onde T "atypiques" en D1 :

- ° onde T aplatie ou isoélectrique,
- ° onde T diphasique,
- ° onde T positive.

Depuis, de nombreux auteurs se sont penchés sur cette atypie.

A côté de cette particularité de l'onde T en D1 qui caractérise et définit les blocs de branche gauche homophasiques. On constate que :

- l'axe de QRS, l'axe de T et la zone de transition sont normaux en l'absence de cardiopathie et légèrement déviés à gauche, en présence d'une cardiopathie.

- dans les précordiales gauches, l'onde T est moins positive qu'en D1, elle est quelquefois diphasique, voire négative en V5-V6-V7.

B) Blocs de branche gauche complets avec forte déviation axiale gauche

L'axe de QRS, normalement orienté en cas de bloc de branche gauche complet se situe entre $- 20^\circ$ et $+ 30^\circ$ (BLONDEAU et Coll. à propos de 434 cas de blocs de branche gauche).

On parlera d'hyperdéviation axiale gauche en présence d'un bloc de branche gauche, lorsque l'axe de QRS sera compris entre $- 50^\circ$ et $- 90^\circ$ (LAHAM et Coll., BLONDEAU et Coll.).

D'autre part, la zone transitionnelle est habituellement déplacée également vers la gauche.

C) Blocs de branche gauche complets avec déviation axiale droite

L'axe de QRS est compris entre $+ 90^\circ$ et $- 90^\circ$ (LAHAM et Coll., FERNANDEZ et Coll.).

La zone de transition est fortement déplacée à gauche au-delà de V6.

D) Blocs de branche gauche complets avec onde Q1

Jadis, la présence d'une onde Q1 égalait nécrose septale massive, mais en 1950, au Congrès de Cardiologie, on insistait sur la signification d'une onde Q1 dans les blocs de branche gauche en l'absence d'infarctus du myocarde.

Dans ce type de blocs gauches atypiques, on constate également électrocardiographiquement :

- un axe de QRS dévié à gauche, généralement.
- une onde Q1 de faible amplitude,
- en AVL, la présence d'une onde Q dans neuf cas sur dix, large et ample,
- la présence d'une onde Q dans neuf cas sur dix, large et ample,
- la présence d'une onde Q en V6-V7 dans six cas sur dix.

E) Blocs de branche gauche complets avec fort déplacement à gauche de la zone de transition

Dans la majorité des blocs gauches, la zone de transition est située entre V4 et V5.

Ici, il y a déplacement à gauche de cette zone de transition avec persistance d'une onde S plus ou moins importante en V6.

Pour KOSSMANN (1950), le mécanisme de déplacement de la zone transitionnelle est inconnu.

LAHAM semble être le seul auteur à individualiser ce groupe. Dans tous les cas étudiés, l'examen anatomo-pathologique a montré une dilatation marquée du ventricule droit et la quasi-constance d'un coeur pulmonaire aigu.

Ainsi, l'intérêt pratique de définir ce groupe nous paraît illégitime.

STABILITE DES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

I - Bloc de branche gauche complets permanents

II - Blocs de branche gauche complets transitoires

- A) Les blocs traumatiques
- B) les blocs anoxiques
- C) les blocs toxiques
- D) les blocs inflammatoires

III - Blocs de branche gauche complets intermittents

- A) Historique
- B) Travaux de référence
- C) Conditions de l'intermittence
- D) Variétés de blocs de branche gauche complets intermittents :
 - ° indépendants du rythme
 - ° logiques
 - ° paradoxaux
 - ° normaux paradoxaux

STABILITE DES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

I - Blocs de branche gauche complets permanents

Il est définitif, stable, chronique.

Les travaux histologiques objectivent une atteinte sévère de la branche gauche. C'est le cas le plus fréquent.

II - Blocs de branche gauche complets transitoires

Dans ce cas, les lésions sont réversibles. L'origine en est traumatique, anoxique, toxique ou inflammatoire.

A) Les blocs traumatiques

- cathétérisme cardiaque gauche : au cours du cathétérisme cardiaque gauche, le contact de la sonde sur le septum détermine parfois des déformations des complexes ventriculaires pouvant reproduire un bloc de branche complet.

- l'artériographie coronaire sélective : entraîne parfois des hémiblocs gauches transitoires. L'injection directe du produit de contraste dans l'artère coronaire gauche s'accompagne habituellement d'un hémibloc gauche antérieur.

Inversement, l'opacification sélective de l'artère coronaire droite, d'un hémibloc gauche postérieur. L'étude des altérations électriques ainsi observées chez deux patients avec image de "péri-infarction block" apporte en outre une preuve supplémentaire des relations qui existent entre hémibloc gauche et

et "péri-infarction block" (FERNANDEZ et Coll. 1970).

B) Anoxiques

La vascularisation du tissu de conduction explique la survenue possible d'un bloc de branche gauche lors d'une nécrose myocardique, préalable quelquefois à un bloc auriculo-ventriculaire complet. L'apparition d'un trouble de conduction est un signe de gravité. C'est ainsi qu'en 1972, BOUVRAIN et Coll., sur 53 malades présentant un infarctus du myocarde et des troubles de la conduction intra-ventriculaire, dénombrent 12 blocs de branche gauche complets, dont 5 ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire, soit 41 % des blocs de branche gauche. Quant à l'évolution, souvent le bloc de branche se pérennise.

C) Toxiques

Certaines thérapeutiques font apparaître des troubles de conduction intraventriculaire contemporains de leur administration, surtout en cas de surcharge médicamenteuse ; peuvent être en cause :

- l'amide procainique,
- l'ajmaline,
- le disopyramide,
- les bêtabloquants.
- et très exceptionnellement, la digitaline.

D) Inflammatoires

1. Rhumatisme articulaire aigu - chorée - scarlatine,
2. Diphtérie - actuellement maladie rare
3. Un grand nombre de maladies virales ou parasitaires peuvent occasionnellement se compliquer de bloc de branche gauche complet.

III - Blocs de branche gauche complets intermittents

Les altérations de la conduction sont mineurs, en règle fugaces, parfois durables ou récurrents.

L'intérêt est l'étude comparée des ventriculogrammes avec et sans bloc ; ils permettent par ailleurs une approche physiopathologique de la conduction dans la branche gauche.

A) Historique

La notion de bloc intermittent est ancienne puisque DANIELOPOLU, en 1921, propose des moyens de déceler cliniquement des lésions latentes des branches du faisceau de His. En 1931, HERMANN donne déjà une considération théorique de la conduction intraventriculaire parfois normale, en présence d'un bloc de branche. En 1939, DELAIR, dans sa thèse, tente d'interpréter la disparition d'un bloc de branche sous l'action du réflexe sino-carotidien.

B) Travaux de référence

JOUBE et Coll. attirent l'attention sur l'intérêt que présente la compression des globes oculaires et des sinus carotidiens chez les sujets porteurs d'une image de bloc de branche.

Ainsi, le bloc de branche gauche s'est effacé temporairement 28 fois sur 123, soit dans 22,8 % des cas, révélant des ventriculogrammes normaux ou altérés par une lésion focalisée. Par ailleurs, la compression sino-carotidienne droite entraîne plus fréquemment des réponses positives que la compression sino-carotidienne gauche et surtout que le réflexe oculo-cardiaque ; (une réponse rythmique positive au réflexe oculo-cardiaque est essentiellement rencontrée chez le sujet jeune, alors qu'une réponse rythmique positive à la compression sino-carotidienne est surtout rencontrée après la quarantaine, or la majorité des observations concernent des sujets de plus de 40 ans).

Ces épreuves et surtout la compression sino-carotidienne sont ainsi dans un nombre non négligeable de cas, susceptibles d'apporter d'utiles indications au diagnostic, à la pathogénie et au traitement.

Les mécanismes physiopathologiques et les variétés de blocs intermittents ont été essentiellement posés et discutés par SLAMA et Coll. d'une part, BLONDEAU et Coll. d'autre part.

C) Conditions de l'intermittence

Il y a deux possibilités :

a) Blocs de branche gauche intermittents liés au rythme cardiaque (cas le plus fréquent) ou plus exactement à la durée du cycle cardiaque précédent.

b) Blocs de branche gauche intermittents indépendants du rythme cardiaque.

D) Variétés de blocs de branche gauche intermittents

Il y a quatre variétés possibles :

1. Indépendants du rythme

2. Dépendants logiquement du rythme ou blocs de branche gauche logiques

Le bloc de branche gauche apparaît en tachycardie relative, la condition normale est réalisée en bradycardie relative. C'est le cas le plus fréquent.

Ainsi donc, "l'aberration" de la conduction n'apparaît que pour un certain degré de tachycardie et régresse lorsque la fréquence ventriculaire redevient normale.

3. Blocs de branche gauche paradoxaux

Dans ce cas, le bloc est dépendant, non pas d'une augmentation de la fréquence cardiaque, mais d'une bradycardie. C'est à ce phénomène que l'on a donné le nom de bloc de branche "paradoxal".

Donc, pour un intervalle R-R moyen, on se trouve dans une situation de conduction normale. Au contraire, pour un intervalle R-R long apparaît un bloc de branche gauche.

4. Blocs de branche gauche normaux paradoxaux

On a une conduction paradoxalement bonne quand le rythme est accéléré, donnant donc naissance à des QRS fins dans des conditions à priori défavorables.

Ainsi, pour un intervalle R-R moyen de base, on a un bloc de branche gauche et pour un intervalle R-R court, la conduction est normale.

BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS INTERMITTENTS

(D'après BLONDEAU et Coll.)

INDEPENDANTS DE R-R		
D E P E N D A N T S de R-R	logiques	R-R court = bloc de branche gauche R-R long = conduction normale
	paradoxaux	R-R moyen = conduction normale R-R long = BBG
		R-R moyen = BBG R-R court = conduction normale

CHAPITRE IV

MOYENS ET METHODOLOGIE

I - L'électrocardiogramme de base

II - Les épreuves

A) Compression sino-carotidienne

B) Epreuve d'effort

C) Test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

III - Enregistrement de l'activité du faisceau de His

MOYENS ET METHODOLOGIE

I - L'électrocardiogramme de base

L'électrocardiogramme de base permet :

1. De déterminer le type électrocardiographique du bloc de branche gauche complet.

2. Parfois d'objectiver un bloc de branche gauche complet intermittent sans variation de l'intervalle R-R même infime (4/100e de seconde) susceptible de l'expliquer : on parlera alors de bloc de branche gauche complet intermittent indépendant du rythme.

II - Les épreuves

Un aspect apparemment stable de bloc de branche gauche complet peut s'effacer de façon transitoire.

Cette intermittence peut être spontanée (assez rare) ou surtout provoquée par certaines épreuves. L'objet de ces épreuves est de modifier dans des conditions définies l'activité du cœur avec contrôle électrocardiographique.

A) Compression sino-carotidienne

1. Technique

La compression sino-carotidienne est pratiquée, le

La tête du sujet est inclinée du côté opposé à la compression. On repère la gonion et on comprime ou l'on masse la région sous goniale au niveau où les battements carotidiens sont perçus et ce de façon unique, forte et brève (durée de 4 secondes environ).

Les modifications provoquées par la compression sino-carotidienne sont immédiates et s'effacent rapidement. On observe un discret allongement des intervalles R-R traduisant une bradycardie.

2. Critères de positivité

Nous parlerons de compression sino-carotidienne positive lorsque celle-ci provoquera un effacement du bloc de branche gauche complet.

B) Epreuve d'effort sur cycloergomètre

1. Méthodologie

L'effort est de type triangulaire sur cycloergomètre par paliers successifs, chacun d'une durée de trois minutes : la charge initiale variant de 30 à 60 watts selon l'âge, le sexe et l'entraînement physique du sujet.

Pendant la durée de l'épreuve, sont surveillées la fréquence cardiaque et la pression artérielle et recueillies 9 dérivations : D1-D2-D3-VR-VL-VF-V2-V4-V6.

L'enregistrement électrique s'effectue pendant la première minute et ensuite chaque minute durant l'effort, puis en période de récupération à la 1ère, 3ème, 5ème, 7ème et 10ème minutes.

L'épreuve est poussée jusqu'à obtention d'une fréquence cardiaque égale ou supérieure à 80 % de la fréquence cardiaque maximale théorique sauf si des signes fonctionnels sévères, des modifications tensionnelles ou des altérations électriques, amènent à arrêter l'épreuve avant cette fréquence.

2. Critères de positivité

Nous envisagerons deux cas :

a) L'électrocardiogramme pratiqué lors de l'admission du malade montre un bloc de branche gauche complet que l'on ne retrouve plus sur les tracés ultérieurs.

Nous tenterons par l'épreuve d'effort provoquant une tachycardie de reproduire ce bloc de branche gauche complet.

b) L'électrocardiogramme de base montre un bloc de branche gauche complet stable sur tous les tracés. Dans ce cas, l'épreuve d'effort est réalisée dans le but de démasquer les blocs de branche gauche complets intermittents de type normal paradoxal.

Ainsi, sera considérée comme positive une épreuve d'effort qui :

- soit, fera réapparaître lors de la tachycardie le bloc de branche gauche complet,
- soit, fera s'effacer le bloc de branche gauche complet présent sur l'électrocardiogramme basal.

C) Test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

1. Récepteurs adrénergiques et ISOPROTERENOL

L'ISOPROPYLNORADRENALINE (encore appelé ISOPRENALINE ou ISOPROTERENOL) occupe parmi les sympathomimétiques une place originale. Contrairement à l'ADRENALINE et à la NORADRENALINE, il stimule en effet de façon élective les récepteurs bêta du système adrénergique (AHLQUIST 1948).

Les influences exercées par les principales substances adrénérgiques sur les récepteurs alpha et bêta sont résumées dans le tableau suivant :

	Stimulation alpha	Stimulation bêta
ADRENALINE	++	+++
NORADRENALINE	+++	+
PHENYLEPHRINE	++++	0
ISOPRENALINE	0	++++

Depuis LANDS (1967), les récepteurs bêta ont été différenciés en récepteurs bêta I et bêta 2.

Un tableau résume les récepteurs mis en jeu en ce qui concerne les différentes activités bêta dépendantes.

EFFETS BETA 1	EFFETS BETA 2
- effet chronotrope - effet inotrope - glycogénolyse - relaxation du tube digestif	- vasodilatation périphérique - bronchodilatation - relaxation utérine - contraction des muscles squelettiques - lipolyse

LANDS a montré que l'ISOPROTERENOL stimule à la fois les récepteurs bêta 1 et bêta 2. Des excitants spécifiques des récepteurs bêta 2 sont maintenant bien connus (SALBUTAMOL, SOTERENOL) ; on ne connaît pas, par contre, d'excitant spécifique des récepteurs bêta 1 qui pourrait faire parler, par analogie avec ce qui existe pour les bêtabloquants, de bêtamimétique cardiosélectif.

2. Action de l'ISOPROTERENOL sur le coeur

a) Action chronotrope + et inotrope +

Au niveau du coeur, les récepteurs bêta sont très nombreux. L'ISOPROTERENOL exerce essentiellement une action tachycardisante (chronotrope positive) et de renforcement de la contraction myocardique (inotrope positive).

Ces deux actions sont à l'origine d'une augmentation du débit cardiaque que favorisent aussi l'augmentation du retour veineux et la diminution de la résistance à l'éjection systolique. L'augmentation de la force des contractions cardiaques s'accompagne d'une accélération de la vitesse de contraction : le pic est plus élevé et atteint plus tôt.

L'ISOPRENALINE augmente le débit coronaire par dilatation directe des artères coronaires (riches en récepteurs bêta), par la tachycardie et la stimulation directe de la consommation en oxygène du myocarde.

b) Action dromotrope +

L'ISOPRENALINE favorise la conduction à tous les niveaux avec une efficacité très inégale, qui paraît dépendre non seulement de ce niveau, mais surtout du mécanisme des lésions et de leur ancienneté (COUMEL 1971).

3. Méthodologie du test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

a) Mise en place de la perfusion

Le patient est placé en décubitus dorsal ; nous posons d'abord une perfusion véhicule de sérum glucosé isotonique (flacon de 250 cc) réglé à un débit de 20 gouttes par minute.

La perfusion d'ISOPROTERENOL se fait à l'aide d'une seringue électrique :

- nous utilisons une seringue contenant deux ampoules de 1 ml dosée à 0,2 mg d'ISOPRENALINE et complétée à 20 cc par du sérum glucosé isotonique. L'embout de la seringue est relié par une tubulure branchée en Y, à la perfusion véhicule. Au préalable, la tubulure est purgée par le mélange ISOPROTERENOL - sérum glucosé isotonique de façon à ce qu'il ne reste que 10 cc de celui-ci dans la seringue.

L'injection se fait à l'aide d'un perfuseur automatique. Le débit de la perfusion d'ISOPROTERENOL est réglé à 1 à 2 ml/mn, ce qui correspond à 20 à 40 microgrammes/mn.

b) Déroulement de l'épreuve et critères d'arrêt

L'ISOPRENALINE est injectée sans interruption de façon à atteindre une fréquence cardiaque égale ou supérieure à 80% de la fréquence cardiaque maximale théorique. L'injection étant faite plus lentement au début, de façon à tester la susceptibilité propre de chaque malade.

Les critères d'arrêt sont les mêmes que pour l'épreuve d'effort. Il faut souligner qu'un effet bathmotrope positif peut se manifester. Au niveau ventriculaire, il arrive que l'ISOPROTERENOL suscite l'apparition de plusieurs foyers d'activité, dont la compétition peut induire des troubles du rythme : extrasystoles ventriculaires sporadiques ou en salves ; il s'agit le plus souvent d'incidents purement électriques sans manifestations cliniques associées.

c) Surveillance électrocardiographique

- Elle est continue sous monitoring, afin de surveiller la fréquence cardiaque et de déceler un éventuel trouble du rythme,

- d'autre part, elle comporte un enregistrement dans douze dérivations : D1, D2, D3, VR, VL, VF, V1, V2, V3, V4, V5, V6 aux temps suivants :

- . au début de l'épreuve avant l'injection d'ISOPROTERENOL,
- . toutes les minutes pendant la perfusion (dont la durée est de 3 à 5 minutes en général),
- . après l'arrêt de la perfusion (suivant les critères décrits précédemment), pendant la période de récupération, toutes les minutes de la 1ère à la 5ème minute, à la 7ème et 10ème minute.
- . la tension artérielle est surveillée régulièrement au cours de l'épreuve.

d) Critères de positivité

Ce sont les mêmes que pour l'épreuve d'effort, précédemment posés.

III - Enregistrement de l'activité du faisceau de His

A) Technique

L'enregistrement des potentiels hissiens par voie droite est effectué selon la technique de SCHERIAG et DAMATO (1969). Nous exposerons notre procédé de recueil des tracés présentés dans ce travail.

La technique est simple : une sonde électrode est introduite par voie per-cutanée dans la veine fémorale, droite en général. Sous contrôle à l'amplificateur de brillance, l'extrémité de cette sonde est amenée jusque dans le ventricule droit. Cette électrode, reliée à un trois pistes banal, est alors progressivement retirée vers la cavité auriculaire, jusqu'à ce qu'apparaisse, entre l'onde P et le complexe QRS, l'activité spécifique hissienne. Généralement, l'extrémité de la sonde se projette alors radiologiquement sur le bord gauche du rachis.

Des mouvements de rotation, de vrillage sont imprimés à la sonde pour assurer une proximité aussi immédiate que possible avec le tissu de conduction.

Les enregistrements sont effectués à 50 millimètres par seconde et comportent deux dérivations synchrones de référence : V1 et V4.

B) Résultats

1. L'électrogramme hissien

- lieu d'enregistrement : à la partie haute de la tricuspide, au contact du septum,
- sa morphologie : complexe rapide et bref (10 milli-secondes) mono ou diphasique en dérivation bipolaire.
- il s'inscrit entre l'auriculogramme et le ventriculogramme endocavitaires, se projetant sur le segment iso-électrique des enregistrements de surface.

2. L'intervalle HV

Il est mesuré entre l'électrogramme hissien et la première déflexion ventriculaire dans la dérivation endocavitaire ; il correspond à la conduction depuis la partie basse du tronc commun, les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje jusqu'au début de l'activation septale ventriculaire. C'est le temps de conduction par le tissu spécifique intraventriculaire.

3. Valeurs de HV selon les différents auteurs

Peu de publications expriment les valeurs de HV chez des sujets témoins ayant apparemment une conduction auriculoventriculaire et intraventriculaire normale.

De telle sorte que les temps de conduction sont un peu différents selon les auteurs.

- PUECH : HV 35 à 55 millisecondes (Moyenne à 40 millisecondes)
- NARULA : HV : 35 à 45 millisecondes
- ROSEN : HQ : 35 à 55 "
- DAMATO : HV : 25 à 55 "
- SMITHEN : HV : 35 à 50 "
- TOUBOUL : HV : 30 à 50 "

Les différences essentielles dans l'appréciation de HV tiennent aux méthodes de mesure de cet espace selon les auteurs.

- En ce qui concerne H : Certains auteurs prennent comme repère le tout début de la déflexion hissienne observée (DAMATO, SPURELL), alors que dans un certain nombre de publications, les mesures sont effectuées à partir du sommet de la première déflexion rapide (ROSEN, NARULA, PUECH, SLAMA) ;
- En ce qui concerne le début de l'activité ventriculaire : On conçoit que l'on puisse observer de petites variations de HV selon que l'on utilise comme repère la plus précoce activation ventriculaire sur l'électrocardiogramme endocavitaire ou sur une dérivation de surface.

Ces remarques faites, nous avons mesuré avec SLAMA et Coll. l'espace HV depuis le sommet de la première déflexion rapide hissienne à la plus précoce activation ventriculaire dans la dérivation endocavitaire.

Les valeurs retenues sont :

- HV = 43 ± 12 millisecondes (SLAMA et Coll.)

- HV très pathologique s'il dépasse 60 millisecondes
(GUEROT et SLAMA).

CHAPITRE IV

CRITERES DE SELECTION DES TRACES

CRITERES DE SELECTION DES TRACES

Pour affirmer le diagnostic de bloc de branche gauche complet, on exige trois critères électrocardiographiques :

- rythme de commande supraventriculaire avec espace PR supérieur ou égal à 0,12 seconde,
- durée du complexe QRS supérieure ou égale à 0,12 seconde,
- présence d'un plateau ou d'un fort empâtement du sommet de l'onde R dans au moins une des dérivations, avec retard important (0,08 sec. ou plus) de la déflexion intrinsèque dans les dérivations explorant le ventricule gauche.

Ceci permet d'éliminer :

1. Les troubles de la conduction intraventriculaire gauche qui, malgré une durée de QRS supérieure ou égale à 0,12 seconde, ne sont pas des blocs complets de la branche gauche. Ainsi, on peut citer :

- les blocs de branche gauche incomplets avec forte hypertrophie ventriculaire gauche,
- les hémiblocs antérieurs gauches avec QRS larges.

2. Le syndrome de Wolf-Parkinson-White du type B qui simule le bloc de branche gauche en élargissant le QRS.

Notre étude portera sur 50 cas de blocs de branche gauche complets répondant à ces critères électrocardiographiques.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS ET ANALYSE DES RESULTATS

I - Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet

II - Résultats des épreuves

III - Résultats de l'enregistrement de l'activité du faisceau de His

I - Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet

A) Echantillonnage

Notre étude porte sur 50 sujets comprenant 31 hommes et 19 femmes.

Notre sélection porte sur les critères électrocardiographiques précédemment décrits.

B) Observations et résultats

Nous présentons nos observations divisées en deux groupes selon le tracé électrique de base :

- sujets porteurs d'un bloc de branche gauche typique
- sujets porteurs d'un bloc de branche gauche atypique.

Dans les tableaux suivants, nous regroupons pour chaque observation :

- le sexe,
- l'âge,
- les résultats cliniques,
- le volume du coeur :

°0 = absence de cardiomégalie,

° + = cardiomégalie modérée,

°++ = cardiomégalie importante,

°+++ = cardiomégalie extrême.

- la valeur de la glycémie

- et, en cas de bloc de branche gauche atypique, nous en précisons le type.

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
2	F	70	- HTA - Inf. myo. anc.	+	N
3	F	48	- HTA	++	HGP +
4	M	63	0	0	N
7	M	47	Angor effort	++	Diabète sucré
8	M	61	- HTA - Syncopes	+	N
13	M	78	- lipothymies	+	N

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
14	M	63	Angor effort	0	1,10 g/l
15	M	68	- HTA - Syncopes	++	1,19 g/l
17	M	71	- angor mixte	+	N
18	M	67	0	0	N
19	F	63	0	0	N

Tableau N°3

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
20	M	79	- angor mixte - syncopes	0	N
22	F	70	0	0	N
23	M	62	- inf. myo. anc. - angor mixte séquellaire - syncopes	++	1,17 g/l
27	F	67	- angor effort	+	Diabète sucré
28	F	62	- cardiomyopathie I	++	Diabète sucré

Tableau N°4

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
29	M	81	- syncopes	0	N
30	F	80	- angor mixte - syncopes	0	N
31	M	60	- HTA	+++	N
35	M	70	- inf. myo. anc. - angor effort séquellaire	+	N
37	F	65	- HTA	++	N

Tableau N°5

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
38	F	68	- HTA - angor mixte	++	N
39	M	76	- CMO	++	N
41	M	70	- RA _o	++	N
42	M	76	- syncopes	+	N
43	F	72	- angor effort - HTA	++	N

Tableau N°6

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie
45	M	78	0	+	N
46	M	74	- IA _o	++	N
47	F	79	- RA _o - syncopes	+	Diabète sucré
48	M	76	- syncopes	+	N
50	F	75	- inf. myo. anc. - angor mixte séquellaire invalidant	+	N

BLOCS DE BRANCHE GAUCHE ATYPIQUES

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie	Type électrocardiographique du BBG atypique
1	M	47	0	0	N	- homophasique
5	F	57	- HTA - angor effort typique - syncopes	+	1, 20 g/l	- homophasique
6	M	65	0	+	N	- Hyperdéviation axiale gauche de QRS (-60°)
9	F	63	- HTA	++	N	- homophasique
10	M	60	Cardiomyopathie primitive	++	N	Hyperdéviation axiale gauche de QRS (-80°)

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie	Type électrocardio-graphique BBG atypique
11	F	72	- HTA	++	Diabète sucré	- homophasique
12	F	54	- HTA - angor effort typique	++	N	- homophasique
16	M	65	Cardiomyopathie primitive	+++	N	- hyperdéviation axiale gauche de QRS (-90°)
21	F	90	Cardiomyopathie primitive	++	N	- hyperdéviation axiale gauche de QRS (-60°)
24	F	42	0	0	N	- homophasique

Tableau N°3

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie	Type électrocardio-graphique BBG atypique
25	M	33	Précordialgies suspectes	0	N	- homophasique
26	M	68	Cardiomyopathie primitive	++	N	- homophasique - hyperdéviation axiale gauche de QRS (-55°)
32	M	76	Cardiomyopathie primitive	+++	N	- hyperdéviation axiale gauche de QRS (-90°)
33	M	76	Angor mixte	+	N	- hyperdéviation axiale gauche de QRS (-60°)
34	M	64	Cardiomyopathie primitive	+++	1,15 g/l	- homophasique - hyperdéviation axiale gauche de QRS (-70°)

Tableau N°4

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Glycémie	Type électrocardiographique du BBG atypique
36	F	38	0	0	N	homophasique
40	M	60	Précordialgies suspectes	0	N	homophasique
44	M	55	0 mort subite	0	1, 12 g/l	homophasique
49	M	65	Cardiomyopathie primitive	++	Diabète sucré	Hyperdéviation axiale gauche de QRS (-70°)

C) Analyse des résultats

1. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet quel que soit le type électrocardiographique :

a) Sexe et âge

Tranches d'âge	Hommes	Femmes
30 à 40 ans	1	1
41 à 50 ans	2	2
51 à 60 ans	4	2
61 à 70 ans	13	8
71 à 80 ans	10	5
81 à 90 ans	1	1
Ages extrêmes	33 - 81 ans	38 - 90 ans
Moyenne d'âge	66 ans	65 ans

Ainsi, il existe une prédominance du sexe masculin puisque nous comptons presque deux fois plus d'hommes (31) que de femmes (19).

La distribution par tranche d'âge est dans l'ensemble peu différente, avec une moyenne d'âge voisine (66 ans pour les hommes, 65 pour les femmes).

Le bloc de branche gauche complet s'observe surtout de 61 à 80 ans aussi bien pour les hommes (23 sur 31) que pour les femmes (13 sur 19). Il est exceptionnel avant 40 ans (un homme sur 31, une femme sur 19), rare entre 41 et 60 ans (6 hommes sur 31, 4 femmes sur 19).

b) Etiologie (cf. tableau)

Dans 22 cas, soit un peu moins de la moitié des cas, existait une cardiopathie d'origine artérielle hypertensive et/ou ischémique (soit 44 % des cas),

- soit une cardiopathie hypertensive pure, c'est-à-dire sans indices cliniques d'insuffisance coronarienne (7 cas sur 50, soit 14 % des cas).

- soit une cardiopathie ischémique pure diagnostic fondé sur l'existence d'angine de poitrine et/ou d'antécédents prouvés d'infarctus du myocarde (9 cas sur 50, soit 18 % des cas),

- soit une cardiopathie mixte associant hypertension systémique et insuffisance coronarienne (6 cas sur 50, soit 12 % des cas),

Dans trois cas, existait une cardiopathie valvulaire aortique (soit 6 %),

Dans huit cas (soit 16 % des cas), existait une cardiomyopathie primitive, d'étiologie indéterminée.

Dans 14 cas (soit 28 % des cas), le bloc de branche gauche était idiopathique, c'est-à-dire isolé, sans autre indice de maladie cardiaque. Dans 3 de ces cas, a été observé antérieurement ou postérieurement un syndrome de Stokes-Adams (Obs. 29, 42, 48). Dans un cas, une mort subite (Obs. 44). Trois cas enfin relevaient, l'un d'une cardiomyopathie obstructive, dans les deux autres cas existaient des précordialgies suspectes.

D'autre part, il faut souligner que dans sept cas étaient associés une cardiopathie et un syndrome d'Adams-Stokes.

-deux fois, il s'agissait d'une cardiopathie hypertensive et ischémique,

- deux fois, d'une cardiopathie hypertensive pure

- deux fois, d'une cardiopathie ischémique pure

- une fois, d'un rétrécissement aortique.

ETIOLOGIE DES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE COMPLETS

(dans notre étude)

Cardiopathies artérielles	22	HTA 7 HTA + insuffisance coronarienne 6 Insuffisance coronarienne 9
Cardiopathies valvulaires	3	RA _o 2 IA _o 1
Cardiomyopathies primitives	8	
Idiopathiques	14	
Divers	3	

c) Volume du coeur

Dans 28 cas sur 50 (soit 56 % des cas), on avait une silhouette cardiaque, soit normale, soit modérément augmentée de volume.

18 fois sur 50 (soit 36 % des cas), on objectivait une cardiomégalie importante et seulement 4 fois sur 50 (soit 8 % des cas), une cardiomégalie extrême.

d) Affection associée

Un diabète sucré a été constaté 6 fois sur 50 (12 % des cas), une augmentation modérée de la glycémie 7 fois sur 50 (14 % des cas) et, enfin, une glycémie normale 37 fois sur 50 (soit 74 % des cas).

2. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet atypique

a) Fréquence globale

L'analyse de ces tracés électriques dénombre 19 électrocardiogrammes de bloc de branche gauche atypiques, soit donc 38 % de nos blocs de branche gauche complets.

b) Sexe et âge

Tranches d'âge	Hommes	Femmes
30 à 40	1	1
41 à 50	1	1
51 à 60	3	2
61 à 70	5	1
71 à 80	2	1
81 à 90	--	1
Ages extrêmes	33 - 76 ans	38 - 90 ans
Moyenne d'âge	61 ans	59 ans

Là encore existe une prédominance masculine avec 12 hommes et 7 femmes.

La moyenne d'âge est sensiblement plus jeune :

- 61 ans pour les hommes contre 66 ans précédemment,
- 59 ans pour les femmes contre 65 ans.

c) Type électrocardiographique de bloc de branche gauche atypique

Dans notre étude, nous ne trouvons que deux des cinq types décrits par LAHAM :

- des blocs de branche gauche complets homophasiques,
- des blocs de branche gauche complets avec forte déviation axiale gauche.

Blocs de branche gauche complets homophasiques

- Fréquence globale

Dans notre série, nous en comptons 10 cas sur 50, soit une incidence de 20 % de blocs homophasiques.

D'autre part, dans deux cas, coexistent une onde T isoélectrique en D1 et une hyperdéviation axiale gauche de QRS majeure, c'est pourquoi ces deux cas seront classés dans le bloc de branche gauche avec forte déviation axiale gauche.

- Sexe et âge : il y a une légère prédominance féminine : 6 femmes, 4 hommes.

La moyenne d'âge est jeune puisque :

- 4 sujets sur 10 ont entre 30 et 50 ans,
- 4 sujets sur 10 ont entre 50 et 60 ans,
- 2 seulement ont plus de 60 ans.

Fait intéressant, c'est dans ce groupe de blocs de branche gauche homophasiques que nous trouvons les deux patients les plus jeunes (un homme de 38 ans - obs. 25 et une femme de 33 ans - obs. 36).

- Etiologie :

. Dans 4 cas sur 10, existait une cardiopathie d'origine artérielle, hypertensive pure ou hypertensive et ischémique (soit 40 % des cas) :

- deux fois il s'agissait d'une cardiopathie hypertensive pure (20 % des cas)

- deux fois d'une cardiopathie mixte associant hypertension systémique et insuffisance coronarienne (20 % des cas). Un de ces cas (Obs. 5) a présenté un syndrome d'Adams-Stokes.

. Dans 4 cas, le bloc de branche gauche était isolé. Il faut donc insister sur l'absence de signes cliniques de cardiopathie dans 40 % des cas ; cependant, dans un des cas, on devait observer une mort subite inexplicable (Obs. 44).

. Dans les deux derniers cas, l'interrogatoire retrouvait des précordialgies suspectes (20 % des cas).

Dans l'observation 25, une coronarographie globale selon la méthode de Nordenström a été pratiquée :

coronaire droite normale, l'interventriculaire postérieure présente un rétrécissement en sifflet au départ d'environ 50 %. La coronaire gauche est normale. Par ailleurs, l'angiographie ventriculaire gauche témoigne

de la bonne contractibilité d'un ventricule gauche normal. Par conséquent, pas de cardiopathie responsable du bloc de branche gauche.

- Volume du coeur : la silhouette cardiaque était normale dans les cas sans cardiopathie évidente (6 cas sur 10).

Dans les autres cas, le volume du coeur est, soit modéré (1 cas sur 10), soit important (3 cas sur 10).

- Affection associée : Dans 7 cas sur 10 (70 % des cas), la glycémie était normale, on notait une légère augmentation de celle-ci 2 fois sur 10 (20 % des cas) et un diabète sucré une seule fois sur 10 (10 % des cas).

Blocs de branche gauche avec déviation axiale gauche

- Fréquence globale : Nous avons observé 9 tracés électriques sur 50, soit 18 % de blocs de branche gauche avec axe hypergauche.

- Sexe et âge :

. Il existe une prédominance masculine : 8 hommes et une femme, soit sensiblement 90 % d'hommes.

. Tous les sujets ont plus de 60 ans ;

- 6 sur 9 ont entre 60 et 70 ans (soit 67 %)

- 3 ont plus de 70 ans (33 % des cas).

- Etiologie :

. Le fait marquant est la fréquence des cardiomyopathies d'allure primitive : 7 cas sur 9 (77 % des cas).

. Dans les deux derniers cas, il existait, dans l'un un angor mixte, dans l'autre cas, par contre, aucune cardiopathie n'a été mise en évidence.

- Volume du coeur :

. Dans 7 cas sur 9 (77 % des cas), il existait une cardiomégalie soit importante, soit extrême.

. Dans les deux autres cas, on constatait seulement une cardiomégalie modérée.

- Affection associée :

Une seule fois, un diabète sucré coexistait, une fois seulement également existait une légère augmentation de la glycémie, par contre, 7 fois sur 9 la glycémie était normale (77 % des cas).

d) En résumé

L'isolement de ces blocs de branche gauche atypiques, homophasiques d'une part, à axe hypergauche d'autre part, au sein des blocs de branche gauche se justifie par :

- leur fréquence : ils représentent 38 % de nos cas.

- sexe et âge :

. Légère prédominance féminine dans les blocs homophasiques où les sujets ont dans la majorité moins de 60 ans (80 % des cas).

. Prédominance masculine écrasante (à peu près 90 % des cas) et sujets âgés de plus de 60 ans, dans le cas de blocs de branche gauche à axe hypergauche.

- étiologie :

. Il faut insister sur l'absence de signes cliniques de cardiopathie dans 40 % de nos cas de blocs homophasiques, dans les 60 % restants, on

observe soit une cardiopathie d'origine artérielle, soit des précordialgies suspectes. C'est dans ce groupe que l'on trouve la seule évolution fatale connue.

. Dans les blocs de branche gauche à axe hypergauche, une cardiomyopathie primitive est en règle en cause (77 %).

- volume du coeur :

Silhouette cardiaque normale, dans la majorité des cas de blocs de branche gauche homophasiques, contrastant avec la cardiomégalie en règle importante observée dans le bloc de branche gauche à axe hypergauche.

- affection associée :

Il n'y a pas de différence quant à la coexistence ou non d'un diabète sucré.

II - Résultats des épreuves

A) Echantillonnage

La compression sino-carotidienne et le test à l'ISOPROPYLNORA-DRENALINE ont été effectués chez 49 des 50 patients.

En effet, dans l'observation 44, aucune épreuve n'a été réalisée, toutefois ce patient a été inclus dans notre travail, car, porteur d'un bloc de branche gauche complet homophasique découvert lors d'un examen systématique, cliniquement asymptomatique, il fut victime d'une mort subite inexplicée (seul cas d'évolution mortelle de notre étude).

Nous avons effectué également 23 fois une épreuve d'effort. Ce test n'a pu être réalisé dans les autres cas pour des raisons diverses :

- âge essentiellement,
- fatigue générale,
- handicap moteur (coxarthrose notamment)
- non coopération du sujet.

Toutefois, dans tous les cas où le test à l'Isoprotérenol avait été "positif", l'épreuve d'effort a été réalisée.

B) Observation et résultats

Nous regroupons dans le tableau suivant pour chaque observation, outre le sexe et l'âge :

- les résultats cliniques,
- le volume du coeur,
- les résultats de l'électrocardiogramme
- les résultats des épreuves.

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	Electrocardiogramme	Epreuves
1	M	47	0	0	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. - effort - isuprel -
2	F	70	- HTA - infarctus myocardique ancien	+	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel +
3	F	48	- HTA	++	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel +
4	M	63	0	0	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel +
5	F	57	- HTA - angor effort typique syncope	+	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. - isuprel -

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
6	M	65	0	+	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 60°)	C. S. C. effort isuprel -
7	M	47	Angor effort	++	BBG typique	C. S. C. Effort isuprel -
8	M	61	- HTA - syncopes	+	BBG typique	C. S. C. isuprel -
9	F	63	- HTA	++	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. effort isuprel +
10	M	60	Cardiomyopathie primitive	++	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 80°)	C. S. C. effort isuprel -

Tableau N°3

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
11	F	72	- HTA	++	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. effort isuprel - - +
12	F	54	- HTA - angor effort typique	++	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. effort isuprel - - +
13	M	78	- lipothymies	+	BBG typique	C. S. C. isuprel - -
14	M	63	angor effort	0	BBG typique	C. S. C. isuprel - -
15	M	68	- HTA - syncopes	++	BBG typique	C. S. C. isuprel - -

Tableau N°4

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
16	M	65	Cardiomyopathie primitive	+++	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 90°)	C. S. C. - isuprel -
17	M	71	Angor mixte	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
18	M	67	0	0	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
19	F	63	0	0	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel -
20	M	79	- angor mixte - syncopes	0	BBG typique	C. S. C. - isuprel -

Tableau N°5

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
21	F	90	Cardiomyopathie primitive	++	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 60°)	C. S. C. - isuprel -
22	F	70	0	0	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel -
23	M	62	- infarctus myo. anc. - angor mixte séquellaire - syncopes	++	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
24	F	42	0	0	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. + effort - isuprel -
25	M	33	précordialgies sus-pectes	0	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. + effort - isuprel -

Tableau N°6

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
26	M	68	Cardiomyopathie primitive	++	BBG atypique (homophasique) hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 55°	C. S. C. - effort - isuprel -
27	F	67	Angor d'effort	+	BBG typique	C. S. C. - effort + isuprel +
28	F	62	Cardiomyopathie primitive	++	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
29	M	81	syncopes	0	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
30	F	80	angor mixte syncopes	0	BBG typique	C. S. C. - isuprel -

Tableau N°7

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
31	M	60	HTA	+++	BBG typique	C. S. C. - effort - isuprel -
32	M	76	cardiomyopathie primitive	+++	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 90°)	C. S. C. - isuprel -
33	M	76	angor mixte	+	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 60°)	C. S. C. - isuprel -
34	M	64	cardiomyopathie primitive	+++	BBG atypique (homophasique) (hyperdev. axiale gauche de QRS à - 70°)	C. S. C. - isuprel -
35	M	70	infarctus myo. anc. angor effort séquel - laire	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -

Tableau N°8

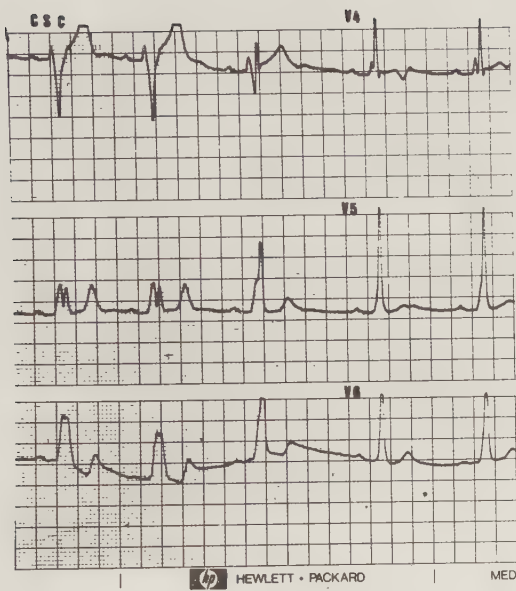
Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
36	F	38	0	0	BBG atypique (homophasique)	C. S. C. effort isuprel - - -
37	F	65	HTA	++	BBG typique	C. S. C. effort isuprel - - -
38	F	68	HTA angor mixte	++	BBG typique	C. S. C. effort isuprel - + +
39	M	76	CMO	++	BBG typique	C. S. C. isuprel - -
40	M	60	Précordialgies suspectes	0	BBGaypique (homophasique)	C. S. C. effort isuprel - + +

Tableau N°9

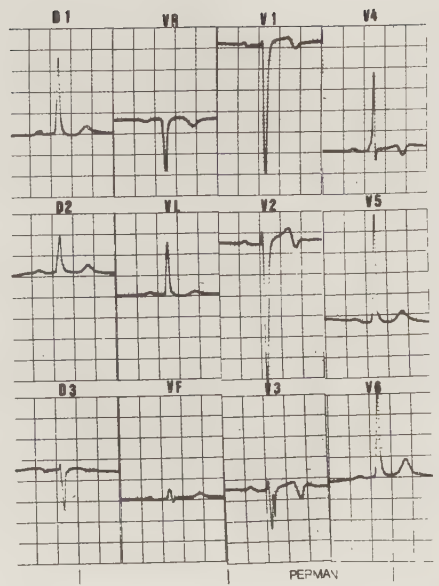
Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
41	M	70	RAo	++	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
42	M	76	syncopes	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
43	F	72	Angor effort HTA	++	BBG typique	C. S. C. - effort + isuprel +
44	M	55	0 mort subite	0	BBG atypique (homophasique)	
45	M	78	0	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -

Tableau N°10

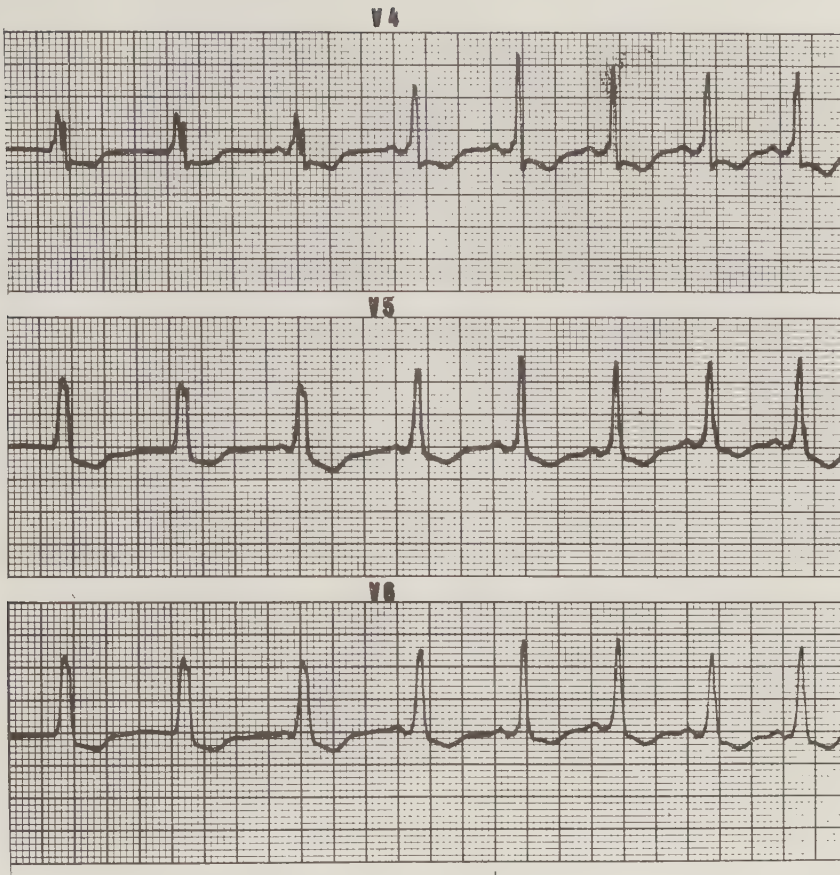
Obs.	Sexe	Age	Clinique	Coeur	E. C. G.	Epreuves
46	M	74	IAo	++	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
47	F	79	RAo syncopes	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
48	M	76	syncopes	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -
49	M	65	cardiomyopathie primitive	++	BBG atypique (hyperdéviation axiale gauche de QRS à - 70°)	C. S. C. - effort - isuprel -
50	F	75	inf. myo. anc. angor mixte invalidant séquellaire	+	BBG typique	C. S. C. - isuprel -



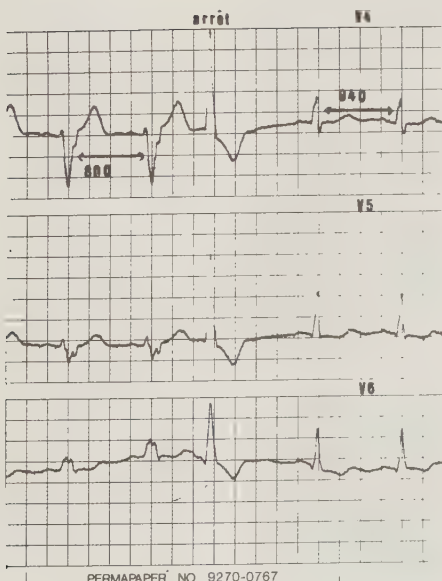
ECG après CSC



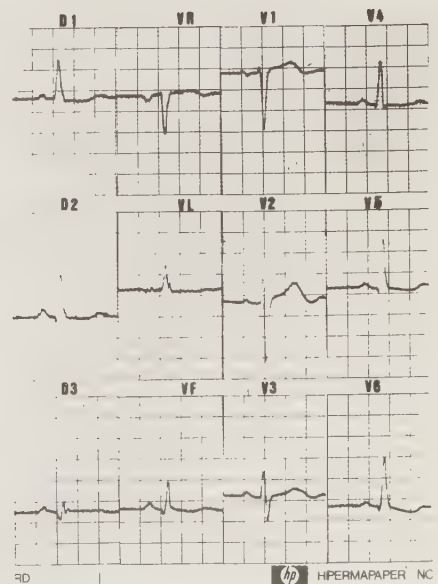
bs:27



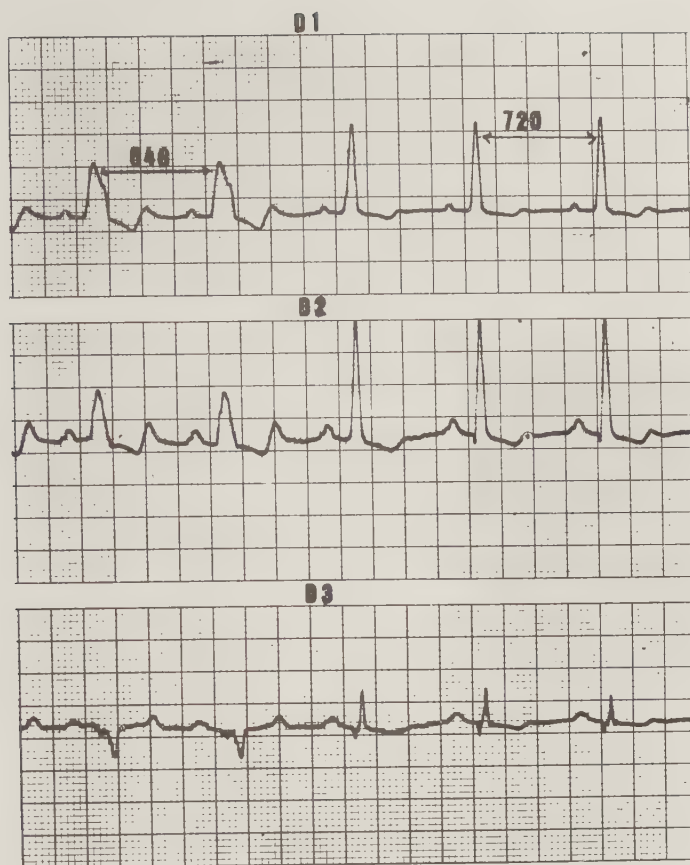
8



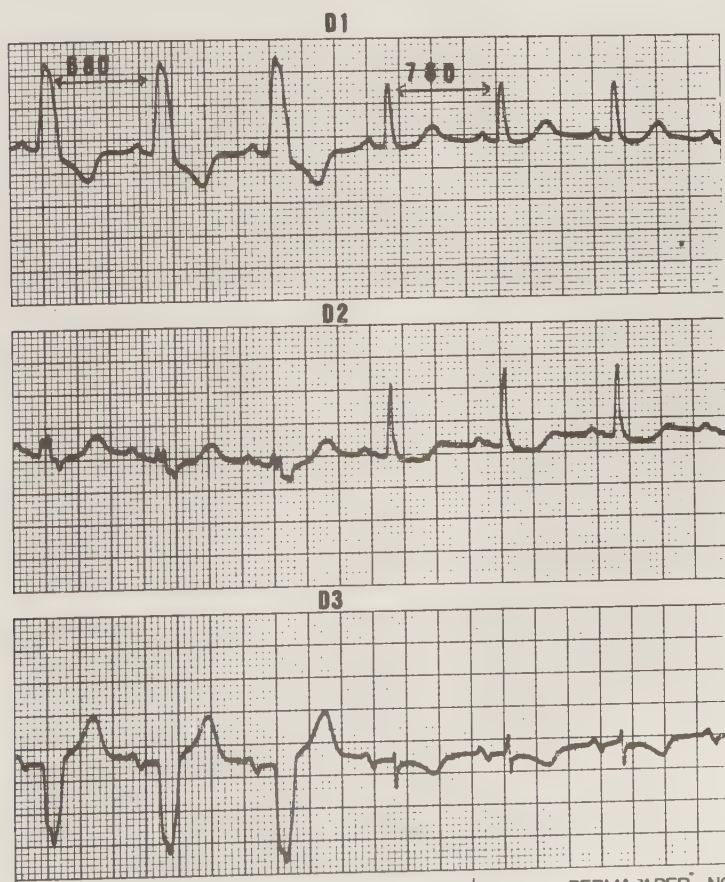
ECG après arrêt
de l'effort ou de
l'isoprotérénol



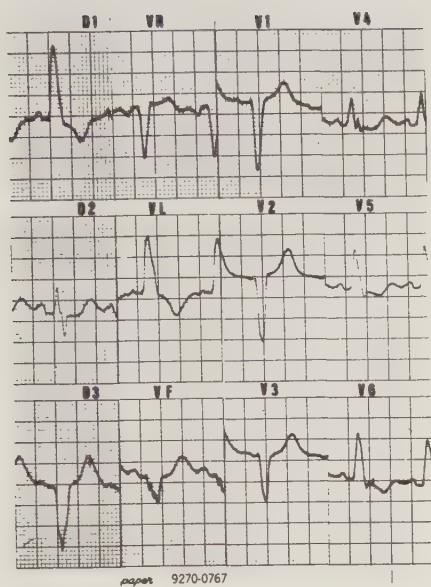
obs:40
après
arrêt effort



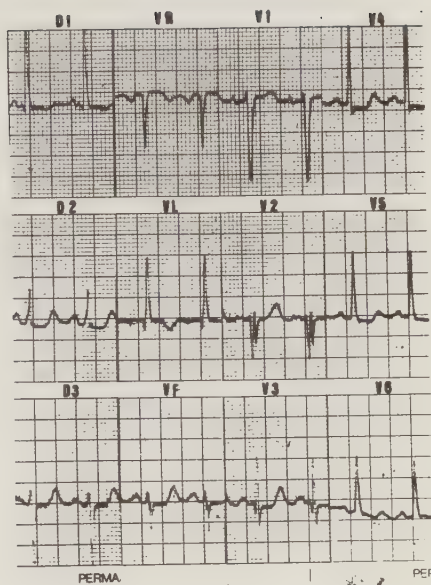
obs:43
après arrêt
effort



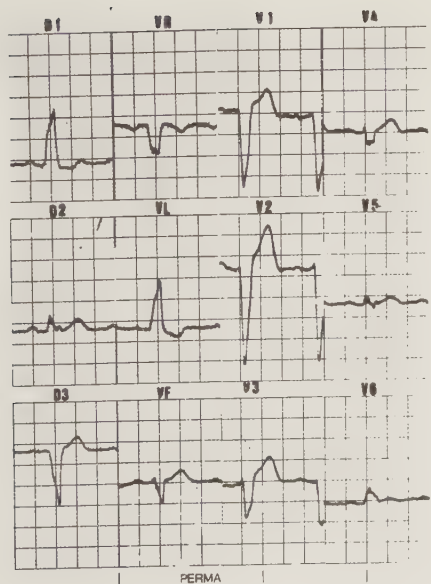
2
base



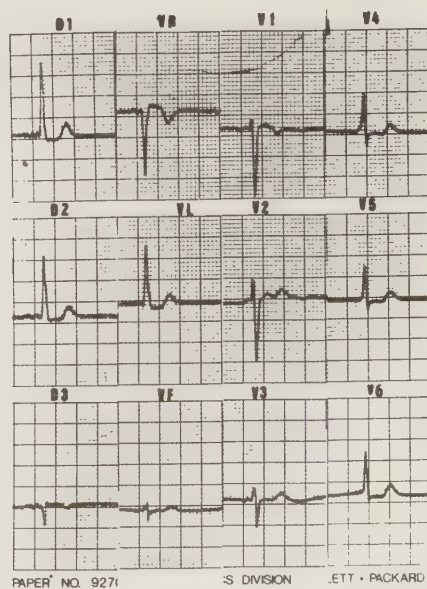
ECG 2mn apres
arrêt isoproterenol



9
de base

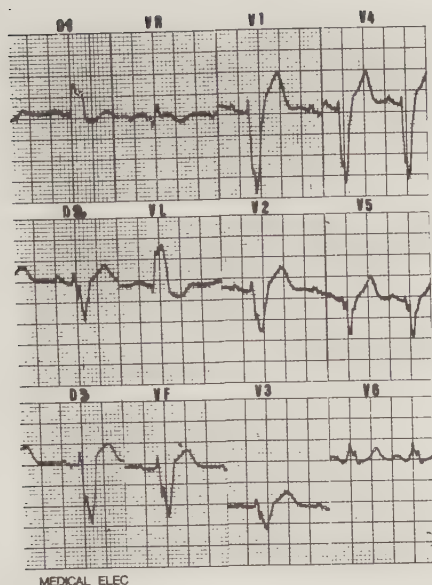


ECG 2mn apres arrêt
isoproterenol

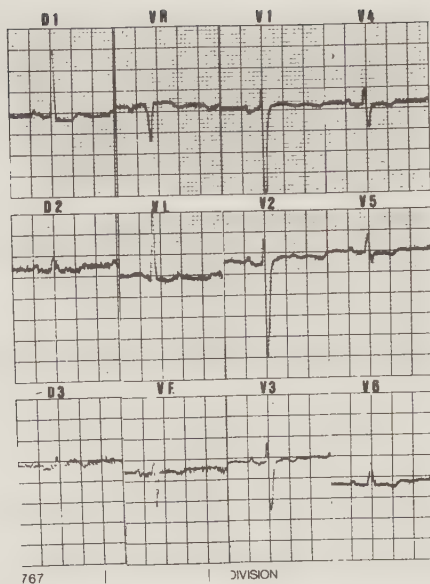


bs:11

ECG de base

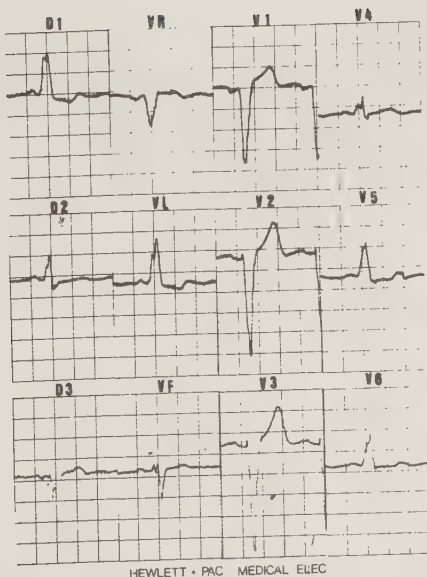


ECG après
Isoprotérénol

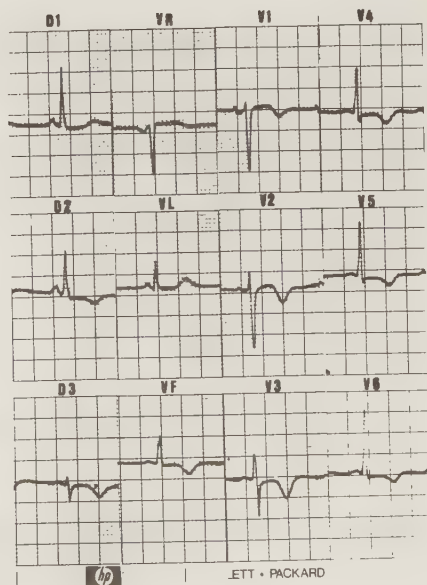


bs:12

CG de base



ECG 5mn après
arrêt Isoprotérénol



C) Analyse des résultats

1. Dans l'observation 47, la patiente présente un bloc de branche gauche complet intermittent, indépendant du rythme ; en l'absence de bloc existe une surcharge ventriculaire gauche. La compression sino-carotidienne et le test à l'Isoprotérénol n'ont pas modifié le tracé de base.

2. Compression sino-carotidienne

Cette épreuve a été positive dans deux cas (soit 4 % des cas).

- Observation 24 : patiente âgée de 42 ans, asymptomatique sur le plan cardio-vasculaire, avec sur l'électrocardiogramme de base un bloc de branche gauche homophasique. La compression sino-carotidienne entraîne le passage en bloc de branche incomplet gauche, la durée de QRS se réduit considérablement sans atteindre les limites physiologiques.

- Observation 25 : patient âgé de 33 ans, décrivant des précordialgies suspectes et à l'électrocardiogramme de base, un bloc de branche gauche homophasique. La compression sino-carotidienne entraîne non seulement la levée du bloc mais aussi l'apparition d'une ischémie antéro-septale (VI à V4).

3. L'épreuve d'effort

Cette épreuve a été positive dans quatre cas :

a) Une fois seulement le test d'effort a effacé un bloc gauche complet hétérophasique (Obs. 27) chez une patiente âgée de 67 ans, porteuse d'un angor d'effort et a révélé des signes d'ischémie de V4 à V6.

b) Trois fois, elle a permis d'induire un bloc de branche gauche complet pour une tachycardie relative.

- Observation 38 : pour un intervalle R-R de base, à 940 millisecondes (FC = 58 mn), on observe électriquement des signes de nécrose postéro-diaphragmatique (onde q large et profonde en D3 et VF), quand cet intervalle passe à 800 millisecondes (FC = 75 mn), les signes d'infarctus myocardique sont totalement dissimulés. L'intérêt de cette observation réside en outre dans le mode de retour à l'état antérieur : la normalisation du complexe QRS s'effectue à la suite d'une extrasystole ventriculaire. Ainsi donc, le bloc gauche apparaît en tachycardie relative et disparaît à la faveur d'une extrasystole ventriculaire spontanée.

- Observation 40 : lorsque l'intervalle R-R passe de 720 millisecondes (FC = 80/mn), à 640 millisecondes (FC = 90/mn), un bloc de branche gauche homophasique apparaît masquant les signes d'ischémie visibles en D1-VL-V4-V5-V6. Le retour à l'état antérieur se fait à l'occasion d'une diastole plus longue.

- Observation 43 : ici, les signes d'ischémie présents en D3 et VF sont masqués par un bloc de branche gauche, cette fois hétérophasique lorsque l'intervalle R-R passe de 760 millisecondes à 680 millisecondes. Le retour à une conduction normale se fait également à la faveur d'une diastole plus longue.

4. Test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE

Les résultats du test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE sont superposables à ceux obtenus par l'épreuve d'effort dans les observations 38, 40, 43, 27.

Mais, en plus, l'Isoprotérénol a permis dans six autres cas d'effacer transitoirement l'aspect de bloc de branche.

En règle, la normalisation des ventriculogrammes a été obtenue pendant la perfusion (sauf dans l'observation 11 où le trouble conducteur a disparu dix minutes après l'arrêt de l'épreuve) et a persisté environ 15 mn.

- Observation 2 : outre la disparition totale du bloc de branche gauche, on observe, deux minutes après l'arrêt de la perfusion, un sous-décalage horizontal du segment ST de un millimètre en V3-V4-V5, mais les séquelles de la nécrose myocardique que la patiente aurait présenté quatre ans auparavant, n'ont pas été retrouvées.

- Observation 3 et 4 : il y a uniquement réversibilité totale du bloc gauche.

- Observation 9 : Dès la 1ère minute de la perfusion, le bloc gauche s'efface totalement. L'épreuve est néanmoins poursuivie jusqu'à l'obtention de la fréquence submaximale pour le sujet ; des modifications du segment ST à type de sous-décalage horizontal de un millimètre en V4-V5-V6 sont apparues trois minutes après l'arrêt de l'épreuve.

- Observation 11 : on constate uniquement des modifications isolées de l'onde T (inversée de V4 à V6) en dehors de la réversibilité totale du bloc.

- Observation 12 : apparition d'une onde T inversée en D2-D3-VF et dans tout le précordium lors de la disparition du bloc ; on constate de plus un sous-décalage horizontal de ST de un millimètre de V3 à V6, cinq minutes après l'arrêt de l'épreuve.

D) Cadre des blocs de branche gauche intermittents

Dans notre étude : Nous regroupons dans le tableau suivant les blocs de branche gauche intermittents et précisons outre le sexe et l'âge :

- Les résultats cliniques,
- le type de bloc de branche gauche complet
- le type de bloc de branche gauche intermittent.

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG complet	Type BBG intermittent
2	F	70	HTA inf. myo. anc.	typique	N. P.
3	F	48	HTA	typique	N. P.
4	M	63	0	typique	N. P.
9	F	63	HTA	homophasique	N. P.
11	F	72	HTA	homophasique	N. P.
12	F	54	HTA angor effort typique	homophasique	N. P.

(N. P. = Normal paradoxal)

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG complet	Type BBG intermittent
24	F	42	0	homophasique	logique
25	M	33	Précordialgies suspectes	homophasique	logique
27	F	67	Angor effort	typique	N. P.
38	F	68	HTA angor mixte	typique	logique
40	M	60	Précordialgies suspectes	homophasique	logique
43	F	72	angor effort HTA	typique	logique
47	F	79	RAo syncopes	typique	indépendant du rythme

a) Sexe et âge

Il existe une prédominance féminine écrasante : 10 femmes et 3 hommes.

La majorité des patients ont entre 60 et 72 ans (8 sur 13), le plus jeune 33 ans, le plus vieux 79 ans, avec une moyenne d'âge à 60 ans.

b) Etiologie

. Dans 8 cas sur 13 (61,5 %), une cardiopathie artérielle est retrouvée :

- soit cardiopathie hypertensive pure : 3 fois sur 13 (23 %).
- soit cardiopathie ischémique pure : une fois sur 13 (7,7 %).
- soit cardiopathie mixte à la fois hypertensive et ischémique : 4 fois sur 13 (30,8 %).

. Une fois, une cardiopathie valvulaire est en cause (7,7 %).

. Deux fois, le bloc de branche est isolé sans indice de maladie cardiovasculaire (15,4 %).

. Dans deux cas, des précordialgies suspectes sont retrouvées (15,4 %).

c) Type de bloc de branche complet

- 6 fois sur 13, il s'agit d'un bloc de branche gauche homophasique (46,2 %) et 7 fois sur 13, d'un bloc de branche typique (53,8 %).

Or, dans notre étude, on ne trouve que 20 % de blocs homophasiques, on constate donc déjà la fréquence de la réversibilité de ce type de bloc.

d) Type de bloc de branche gauche intermittent

En se référant aux définitions rappelées à propos de la stabilité des blocs de branche gauche complets, nous avons mis en évidence :

- Un bloc de branche gauche intermittent indépendant du rythme,
- 5 blocs de branche gauche intermittents logiques
 - ° 2 par la compression sino-carotidienne
 - ° 3 par l'épreuve d'effort
- 7 blocs de branche gauche intermittents normaux paradoxaux dont 6 par le test à l'ISOPROTERENOL seul.

III - Résultats de l'enregistrement de l'activité du faisceau de His

A) Echantillonnage

Notre but est :

- de déterminer la valeur de l'espace HV en présence d'un bloc de branche gauche complet,
- de préciser si l'allongement de l'espace HV, qui définit la conduction dans la partie distale du tronc et les branches jusqu'au tout début de la dépolarisation ventriculaire, est en face d'un bloc de branche gauche un reflet fidèle ou non de la diffusion des lésions du tissu de conduction en aval du point d'enregistrement du potentiel tronculaire.

20 malades de notre série ont été étudiés, 7 d'entre eux présentaient un bloc de branche gauche intermittent.

B) Observations ou résultats

Dans le tableau suivant, nous allons regrouper pour chaque observation, outre les résultats cliniques :

- le type de bloc de branche gauche : typique ou atypique - permanent ou intermittent.
- la valeur de l'espace PR en centième de seconde.
- la valeur de l'intervalle HV en millisecondes.

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG	PR	HV
1	M	47	0	Atypique Permanent	18/100	50 ms
3	F	48	HTA	Typique Intermittent	22/100	50 ms
4	M	63	0	Typique Intermittent	16/100	60 ms
9	F	63	HTA	Atypique Intermittent	18/100	50 ms
10	M	60	Cardiomyopathie primitive	Atypique permanent	18/100	60 ms

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG	PR	HV
11	F	72	HTA	Atypique intermittent	16/100	60 ms
12	F	54	HTA Angor effort typique	Atypique intermittent	14/100	50 ms
13	M	78	Lipothymies	Typique permanent	14/100	60 ms test ajmaline -
14	M	63	Angor effort	Typique permanent	16/100	40 ms
16	M	65	Cardiomyopathie primitive	Atypique permanent	18/100	50 ms

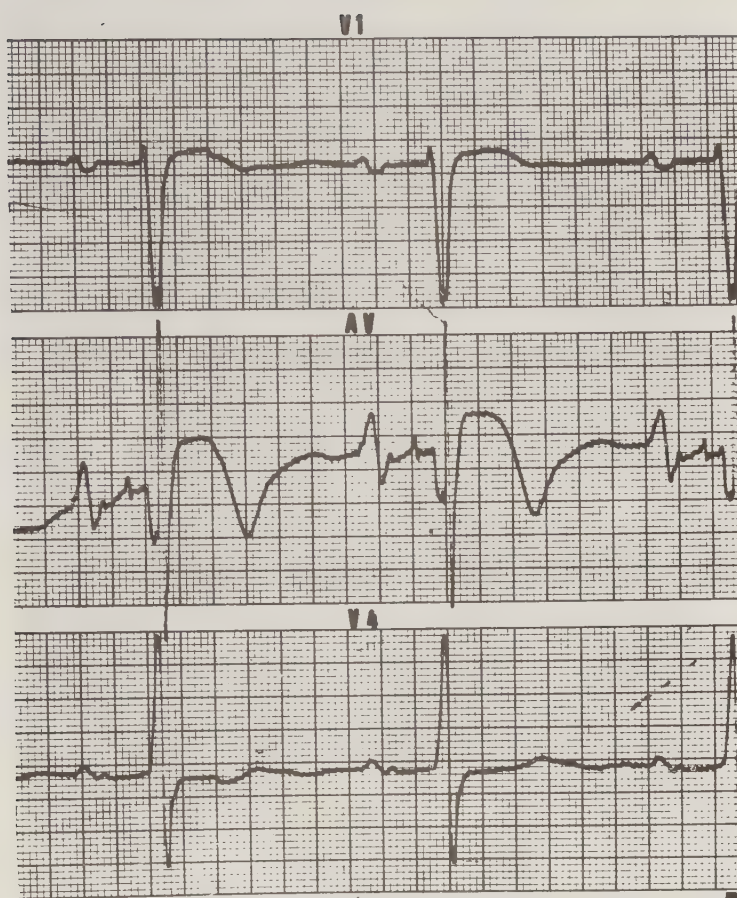
Tableau N°3

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG	PR	HV
19	F	63	0	Typique permanent	16/100	50 ms
23	M	62	- inf. myo. anc. - angor mixte - séquellaire - syncopes	Typique permanent	38/100	70 ms
29	M	81	Syncopes	Typique permanent	20/100	60 ms test ajmaline +
31	M	60	HTA	Typique permanent	14/100	55 ms
32	M	76	Cardiomyopathie 1	Atypique permanent	18/100	55 ms

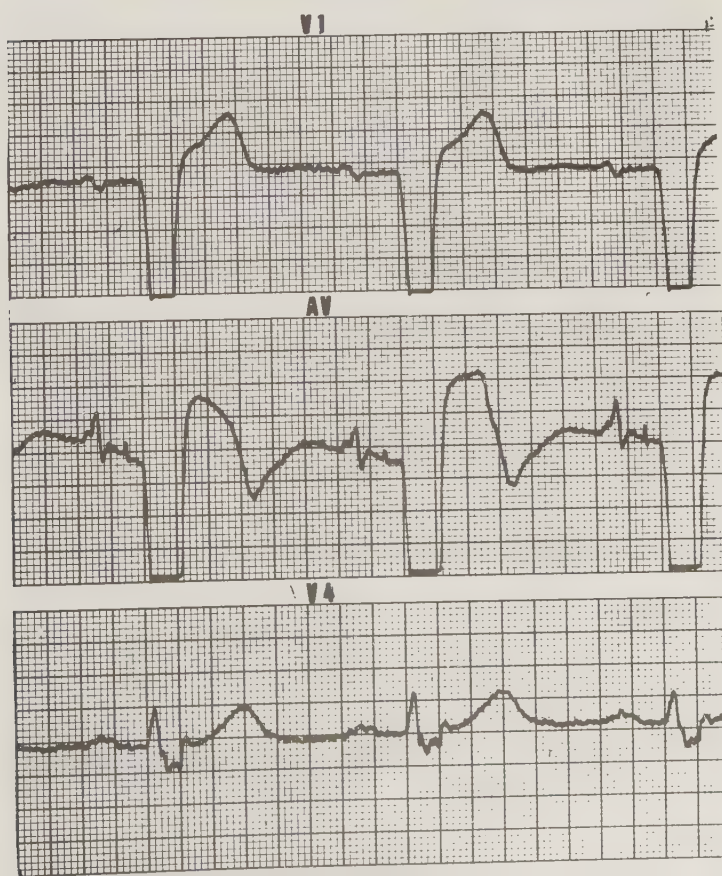
Tableau N°4

Obs.	Sexe	Age	Clinique	Type BBG	PR	HV
37	F	65	HTA	Typique permanent	20/100	50 ms
39	M	76	CMO	Typique permanent	18/100	60 ms
40	M	60	Précordialgies suspectes	Atypique intermittent	18/100	50 ms
42	M	76	Syncopes	Typique permanent	40/100	70 ms
47	F	79	- RAo - syncopes	Typique intermittent	20/100	40 ms

obs:3
PR:22/100
HV:50ms



obs:9
PR:18/100
HV:50ms



obs:10
PR:18/100
HV:60ms



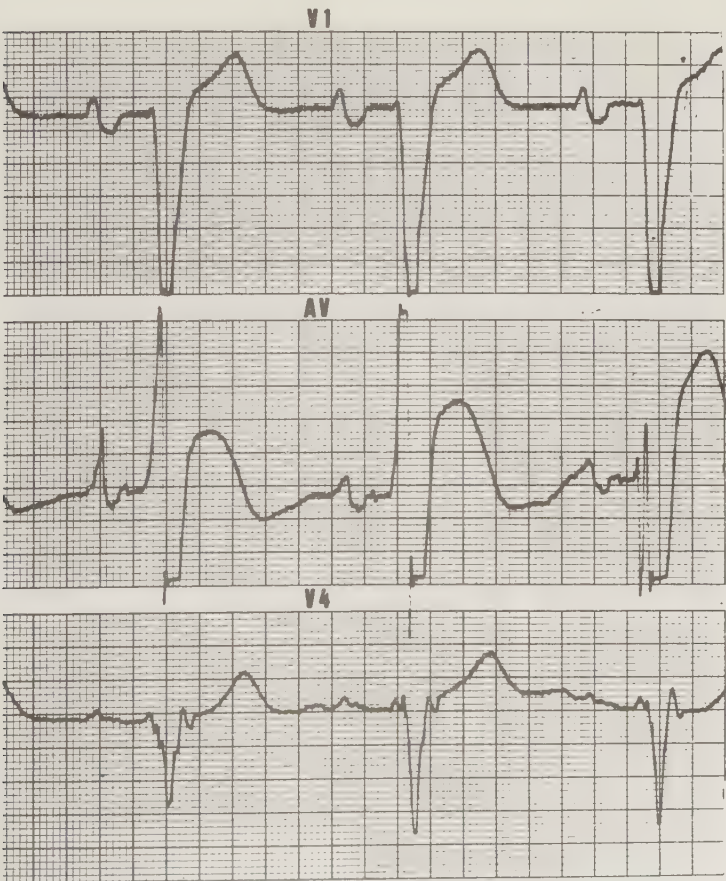
obs:13
PR:14/100
HV:60ms



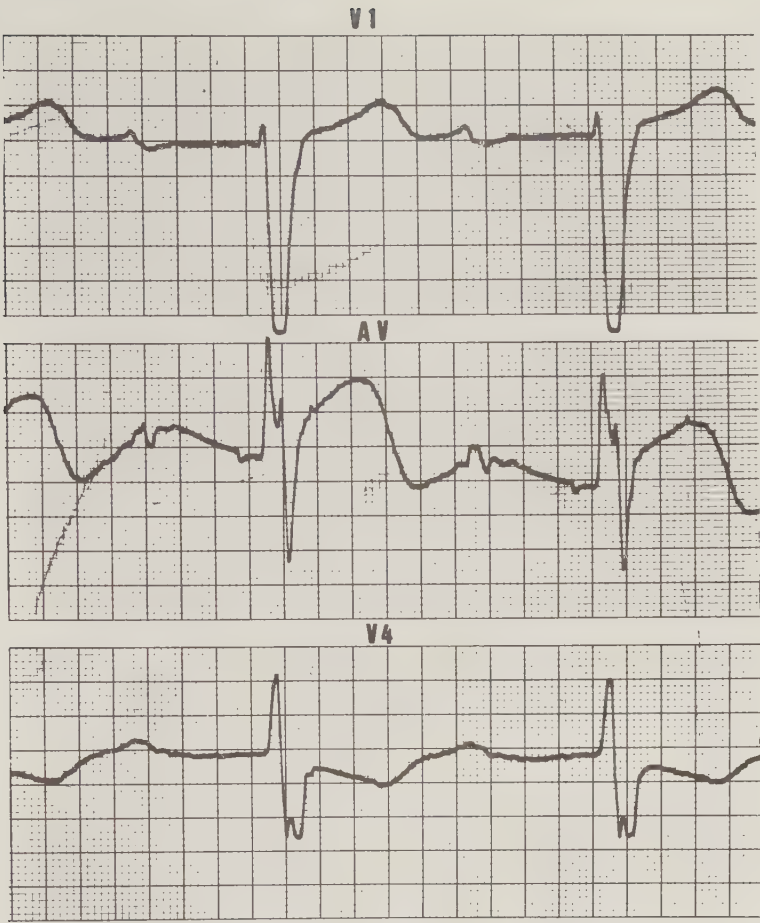
obs:14
PR:16/100
HV:40ms



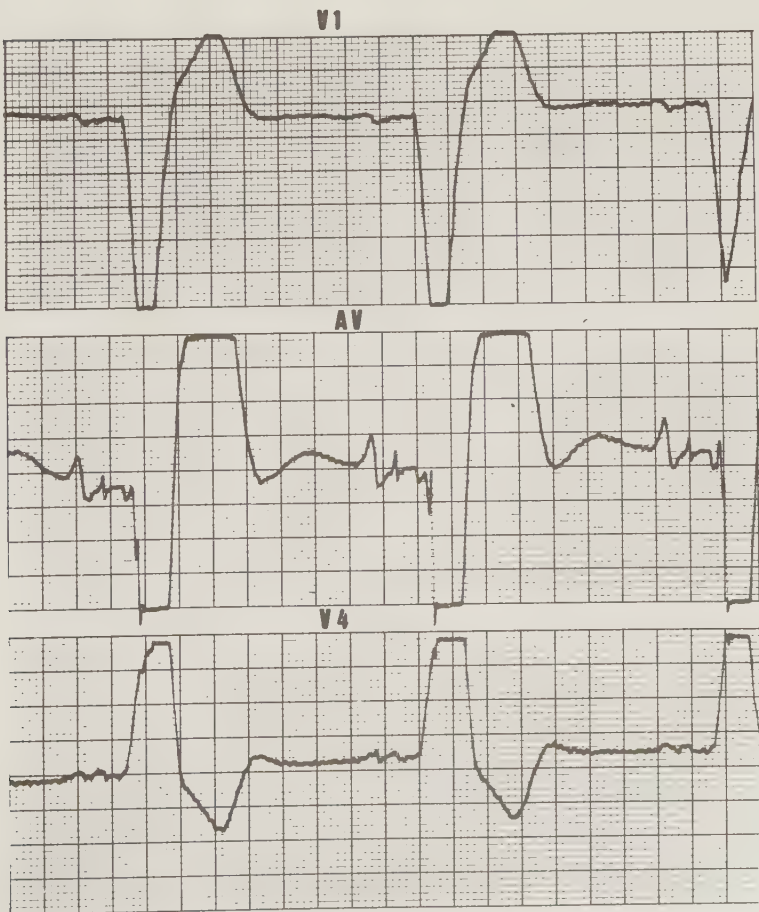
obs:16
PR:18/100
HV:50ms



obs:23
PR:38/100
HV:70 ms



obs:29
PR:20/100
HV:60ms



obs:31
PR:14/100
HV:55ms

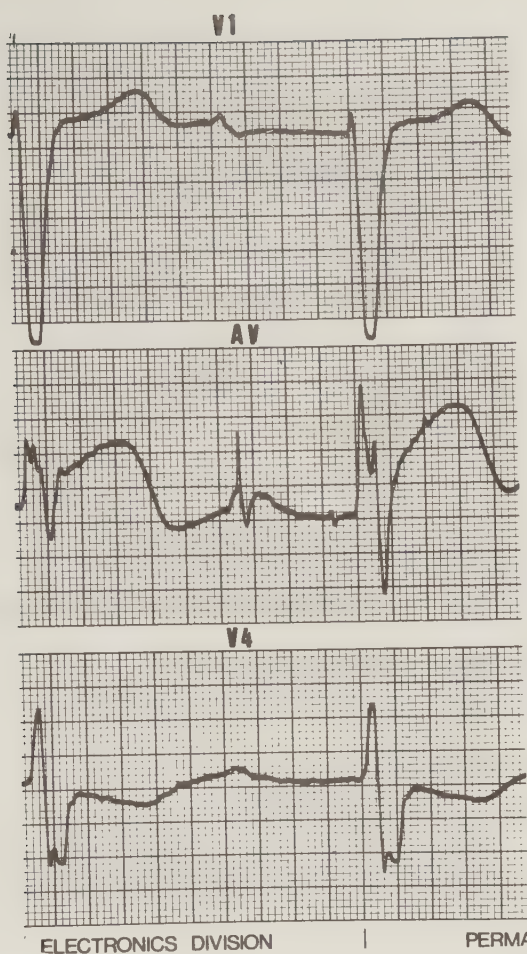


obs:37
PR:20/100
HV:50ms

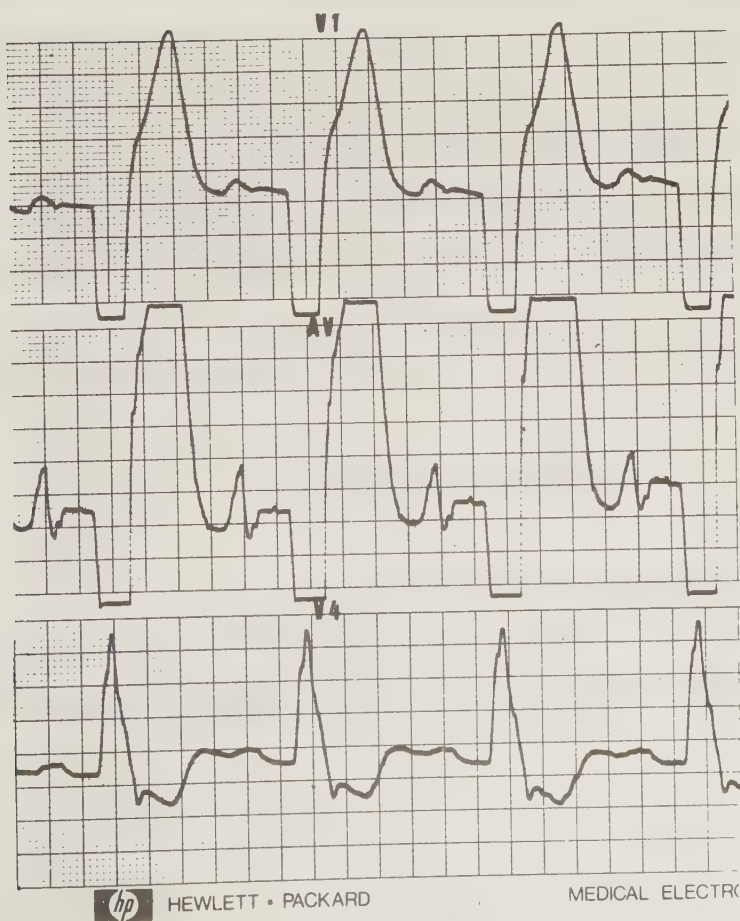


obs:42

HV:70ms
PR:40/100



obs:47
PR:20/100
HV:40ms



C) Analyse des résultats

1. Blocs de branche gauche intermittents

a) Notre étude

Nous avons donc exploré 7 blocs de branche gauche intermittents :

- Un bloc de branche gauche intermittent logique, apparaissant lors d'une tachycardie relative (obs. 40)
- un bloc de branche gauche complet indépendant du rythme (obs. 47)
- cinq blocs de branche gauche complets s'effaçant lors du test à l'ISOPROPYLNORADRENALINE, mais non modifiés par l'épreuve d'effort (Obs. 3-4-9-11-12).

Dans nos observations, la moyenne de l'intervalle HV est de 51 millisecondes.

Les blocs intermittents sont particulièrement intéressants car ils permettent chez un même malade qui, à priori, a une conduction normale sur la branche contro-latérale, de savoir si l'apparition d'un trouble de conduction intraventriculaire gauche allonge ou non le temps de conduction. Dans notre expérience, il apparaît donc qu'il n'allonge pas l'espace HV.

b) Revue de la littérature

Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature. Notamment, ROSEN qui démontre que le bloc de branche gauche ne retarde pas l'activation ventriculaire qui se fait à la même rapidité par la branche droite intacte.

VEDEL, dans sa thèse, étudie 5 cas de blocs de branche gauche intermittents de façon spontanée, la moyenne relevée est de 50 millisecondes.

Par ailleurs, les travaux expérimentaux d'AMER et Coll. en 1960 puis l'électrophysiologie humaine ont permis de démontrer la simultanéité de l'activation à l'origine des deux branches du faisceau de His.

Nous pouvons donc conclure :

- à la simultanéité d'activation des deux branches
- que l'apparition d'un bloc de branche gauche qu'elle soit spontanée ou provoquée n'allonge pas l'intervalle HV donc ne retarde pas l'activation ventriculaire.

2. Blocs de branche gauche complets permanents ou intermittents

Parmi nos 20 patients :

- 18 avaient un intervalle HV inférieur ou égal à 60 millisecondes
- 2 avaient un intervalle HV supérieur à 60 millisecondes (obs. 23-42).

Les deux malades ayant un espace HV supérieur à 60 millisecondes avaient un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique syncopal ayant justifié la mise en place d'un pace-maker.

Sur les 18 malades, à intervalle HV inférieur ou égal à 60 millisecondes, 15 étaient asymptomatiques.

Ceci témoigne de la fidélité de l'intervalle HV.

a) Mesure de l'intervalle HV lorsque l'espace PR est normal (inférieur à 20 centièmes).

Sur les 14 malades répondant à ce critère, tous ont un intervalle HV inférieur ou égal à 60 millisecondes, tous sont asymptomatiques.

b) Mesure de l'intervalle HV lorsque l'espace PR est supérieur ou égal à 20 centièmes

Sur les 6 malades :

o - deux ont un intervalle HV égal à 70 millisecondes, donc franchement pathologique (Obs. 23 et 42).

- un (Obs. 29) a un intervalle HV limite, mais un test à l'ajmaline franchement positif (l'espace HV mesure 110 millisecondes deux minutes après l'injection intra-veineuse de 50 mg d'ajmaline).

Dans ces trois observations, l'allongement de HV peut être lié :

- à un retard tronculaire exclusif,
- ou à une atteinte du 1er degré sur la branche droite.

Ces trois patients présentaient des épisodes syncopaux typiques.

o Dans les trois autres observations, l'intervalle HV était normal, témoignant d'une bonne conduction sur le tronc commun et la branche droite.

- Observation 3 : cette patiente, jeune (48 ans), avait un bloc de branche gauche intermittent, était totalement asymptomatique et avait un intervalle HV à 50 millisecondes ; l'espace PR à 22/100ème était probablement en rapport avec un petit retard de conduction intranodale.

- On peut en rapprocher l'observation 37, malade asymptotique, avec espace HV à 50 millisecondes et espace PR à 20/100ème.

- Observation 47 : cas un peu particulier car il s'agit d'une patiente présentant des syncopes à l'emporte-pièce et à l'électrocardiogramme de base, tantôt un bloc de branche gauche complet intermittent indépendant du rythme avec espace PR à 20/100ème, tantôt un bloc de type Möbitz II à complexes fins et les ventriculogrammes conduits l'étaient avec un espace PR également à 20/10ème.

Pendant l'exploration, le bloc de branche gauche fut fixe et HV mesuré à 40 millisecondes, avec AH long.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'un bloc proximal.

c) Revue de la littérature

- Bloc de branche gauche avec espace PR normal

La moyenne de HV est à 67 millisecondes sur 34 cas. Malheureusement, nous ne savons pas si les malades étaient symptomatiques ou non.

Cette moyenne a été effectuée à partir de :

- 4 observations de TOUBOUL,
- 9 " de CANNON, BRUCE, DAMATO,
- 2 " de RANGANATHAN,
- 2 " de ROSEN,
- 9 " de BERKOWITZ,
- 8 " de JACOBET et HAFT.

La moyenne de HV est à 56 millisecondes sur les 22 cas de VEDEL, tous asymptomatiques.

GUEROT, dans une étude minutieuse sur 113 sujets dont 33 indemnes de toute altération de la conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire, mesure notamment l'espace HV dans 15 cas de blocs de branche gauche :

- les deux tiers avaient un intervalle HV inférieur ou égal à 60 millisecondes. Dans les cinq derniers cas, 4 fois l'allongement de HV a été rapporté à un ralentissement sur le tronc.

- Blocs de branche gauche avec espace PR supérieur ou égal à 0,20 seconde

Dans ce cas, la moyenne de HV est significativement plus élevée à 78 millisecondes. Sur 19 cas, moyenne effectuée à partir de :

- 4 observations de RANGANATHAN,
- 10 " de ROSEN,
- 3 " de NARULA,
- 2 " de BERKOWITZ.

Les deux cas de VEDEL de blocs de branche gauche associés à un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré avaient un intervalle HV à 80 millisecondes.

d) Conclusion

De notre étude et de l'analyse de la littérature, il ressort que :

- l'espace HV n'est pas allongé en cas de bloc de branche gauche, un allongement traduit une diffusion du trouble de conduction

au tronc ou à la zone de bifurcation hissienne.

- un allongement de l'espace PR traduit le plus souvent une diffusion infranodale du trouble conducteur en cas de bloc de branche gauche.

COMMENTAIRES

I - Réversibilité des blocs de branche gauche

- A - fréquence
- B - intérêt pratique
- C - signification anatomo-pathologique
- D - mécanisme électrophysiologique
- E - mécanisme d'action de l'ISOPROTERENOL

II - Cadre étiologique

- A - fréquence
- B - sexe et âge
- C - étiologie
- D - silhouette cardiaque
- E - affection associée

III - Evolution et pronostic

- A - bloc de branche gauche et insuffisance coronarienne
- B - bloc de branche gauche et maladie de Stokes - Adams.
- C - bloc de branche gauche et cardiomyopathie non obstructive
- D - bloc de branche gauche et cardiopathies gauches
- E - synthèse

IV - Synthèse pratique : conduite à tenir devant la constatation d'un bloc de branche gauche

I - Réversibilité des blocs de branche gauche

A) Fréquence

Dans notre étude, nous constatons que 26,5 % des blocs complets gauches soumis aux épreuves sont réversibles, dont 14,3 % sous l'action de l'Isoprotérénol.

BLONDEAU et Coll. , dans une étude rétrospective portant sur 837 blocs de branche gauche complets, ont dénombré 37 blocs intermittents de façon spontanée (soit dans 4,4 % des cas).

JOUBE et Coll. , sur 123 patients porteurs du même trouble de conduction, ont obtenu, par la compression des globes oculaires ou des sinus carotidiens, 28 fois une réversibilité (soit dans 22,8 % des cas).

Ainsi, les épreuves augmentent considérablement la fréquence spontanée des blocs intermittents puisqu'elle passe de 4,4 % à 22,8 % dans le travail de JOUBE et Coll. , à 26,5 % dans notre étude.

On remarque la résistance de nos blocs gauches aux manoeuvres de compression sino-carotidienne (4 % des cas) ; la différence entre nos résultats et ceux de JOUBE et Coll. est essentiellement due à l'existence dans notre étude d'une population plus âgée où la réponse rythmique à la compression sino-carotidienne est plus difficile à obtenir.

On constate par contre l'efficacité du test à l'ISOPROTERENOL qui lève le bloc complet gauche dans 14,3 % de nos cas.

B) Intérêt pratique

L'effacement temporaire du bloc de branche gauche permet l'analyse des ventriculogrammes et dévoile d'éventuelles anomalies sous-jacentes, non prévisibles. Nos résultats sont colligés dans un tableau en parallèle avec ceux de JOUVE et Coll.

TRACES ELECTRIQUES APRES LEVEE

DU BLOC DE BRANCHE GAUCHE

	JOUVE et Coll. (à propos de 28 cas)	NOTRE ETUDE (à propos de 13 cas)
QRS de durée et morphologie normales	ST-T normal : 17, 8 % (4 % des BBG) { T ischémique : 28, 6 % (6, 5 % des BBG) 46, 4 % { ST sous décalé : 0	ST-T normal : 15, 3 % (4, 2 % des BBG) ----- { T ischémique : 38, 7 % (10, 2 % des BBG) 77 % { ST sous décalé : 23 % (6, 1 % des BBG)
Infarctus du myocarde	17, 9 % (4, 3 % des BBG)	7, 7 % (2 % des BBG)
Bloc de branche gauche incomplet	21, 4 % (4, 8 % des BBG)	7, 6 % (2 % des BBG)
Surcharge ventriculaire gauche	3, 6 % (0, 8 % des BBG)	7, 7 % (2 % des BBG)
Bloc droit complet ou incomplet	10, 7 % (2, 4 % des BBG)	

1. On remarque le pourcentage plus élevé dans notre travail (77 %) de QRS de durée et de morphologie normale après réversibilité du bloc.

2. Par contre, dans seulement 7,7 %, la levée du bloc a révélé un aspect de nécrose myocardique (contre 17,9 % dans l'étude de JOUVE et Coll).

3. Des manifestations électriques évoquant une insuffisance coronarienne sont elles très fréquentes puisqu'elles sont retrouvées dans 61,7 % de nos blocs intermittents, alors que JOUVE et Coll. en dénombraient seulement 28,7 %.

Ce résultat se répartit en 30,6 % de coronariens
 15,6 % de sujets présentant
 des précordialgies suspectes
 15,5 % de sujets à hauts risques
 (hypertension artérielle).

a) Ceci souligne l'intérêt de l'Isoprotérénol qui intervient seul pour 30,7 % dans notre pourcentage. D'autant que dans 23 % des cas, nous avons obtenu, dans les minutes qui suivent l'arrêt de la perfusion, un sous-décalage rectiligne significatif du segment ST (dans le territoire antérieur). En effet, l'Isoprotérénol, par son action bétastimulante augmente la consommation en oxygène du myocarde, ce qui entraîne un déséquilibre entre les besoins et l'apport en oxygène. Ce déséquilibre se traduit chez le coronarien par une altération de la repolarisation (sous-décalage du segment ST horizontal ou obliquement descendant d'une valeur supérieure ou égale à 1 millimètre et d'une valeur supérieure ou égale à 0,08 seconde ; ou encore sous-décalage en faux du segment ST à convexité supérieure), qui s'accroît ou apparaît dans les minutes qui suivent l'arrêt de la perfusion, chez le sujet non coronarien, des altérations électriques peuvent être observées pendant la perfusion, mais elles disparaissent instantanément dès l'arrêt de celle-ci (JAEGER et Coll.). Ne sont donc significatives

d'insuffisance coronarienne que les modifications électriques survenant ou s'accroissant dans les minutes qui suivent l'arrêt de la perfusion. Ceci fut toujours obtenu dans nos observations.

Dans 7,7 % des cas, l'Isoprotérénol a entraîné pendant la perfusion une inversion de l'onde T de siège antérieur, inversion qui a persisté après l'arrêt de celle-ci.

b) Dans les 31 % des cas restants, les remaniements de l'onde T ont été observés, soit lors de la compression sino-carotidienne ou de l'épreuve d'effort, soit de façon semblable lors de l'épreuve d'effort et du test à l'Isoprotérénol.

4. Dans 15,3 % des cas, les QRS étaient de durée et morphologie normaux, ainsi que le segment ST-T.

5. Dans 7,7 % des cas, on a mis en évidence une surcharge ventriculaire gauche ; dans 7,6 % des cas, il y a eu passage en bloc gauche dégradé.

6. L'intérêt de nos résultats est de les rapporter à l'ensemble de nos blocs gauches.

On a mis en évidence 26,5 % de blocs gauches intermittents.

Cette réversibilité a permis d'objectiver dans :

- 2 % des cas un infarctus du myocarde (4,3 % pour JOUVE et Coll.)

- 16,3 % des cas, une insuffisance coronarienne (6,5 % pour JOUVE et Coll.), avec, dans le territoire antérieur :

° dans 10,2 % des cas, une onde T ischémique

° dans 6,1 % des cas, un sous décalage de ST

° dans 8,1 % des cas, il s'agissait de coronariens
à l'interrogatoire,

° dans 4,1 % des cas, de patients présentant
des précordialgies suspectes

° dans 4,1 % de sujets à hauts risques.

- 2 % des cas une surcharge ventriculaire gauche (0,8 %
dans le travail de JOUVE et Coll.)

- dans 6,2 % des cas, soit un bloc gauche incomplet (2 %),
soit une repolarisation ventriculaire normale (4,2 %).

La restauration, si brève soit-elle, de la conduction
dans la branche gauche du faisceau de His, suggère pour un même aspect
électrocardiographique, des degrés différents dans les lésions **interruptives**.

Ces épreuves, et surtout le test à l'Isoprotérénol, permet-
tent un bilan électrocardiographique précis, notamment dans le cadre de la
maladie coronarienne ; en effet, nous avons mis en évidence dans 16,3 % des cas
une insuffisance coronarienne, JOUVE et Coll. en avaient révélé 6,5 %.

C) Signification anatomo-pathologique

L'aspect électrocardiographique de bloc complet de la branche
gauche stable s'accompagne, dans 96 % des cas, de lésions organiques de la
branche gauche du faisceau de His (BLONDEAU et Coll. ; LENEGRÉ et Coll.) .
ces lésions sont majeures et réalisent une destruction totale ou subtotale de
cette structure dans 72 % des cas. Les lésions de la branche gauche apparaissent
comme partielles et ne touchent que de 50 à 75 % de ses fibres dans 24 % des
cas (FERNANDEZ).

Le siège de ces lésions est le plus souvent proximal dans la zone
où les filets de la branche gauche se détachent du tronc commun. L'existence
associée d'altérations du système de conduction est assez fréquente, mais
toujours partielle et insuffisante pour entraver la conduction dans ces secteurs
(LEU et Coll. ; LENEGRÉ et Coll.)

La nature des altérations de la branche gauche apparaît comme d'origine ischémique et/ou mécanique (LEV et Coll. ; LENE GRE et Coll. ; FERNANDEZ et Coll.). La référence à la vascularisation et à l'anatomie de la branche gauche permet d'expliquer ces constatations.

La réversibilité d'un bloc de branche gauche complet est due à l'existence d'altérations mineures, de lésions parcellaires, comme le confirment les travaux histologiques (LENE GRE et Coll.).

Il est intéressant de noter que la fréquence des blocs gauches parcellaires au plan histologique (24 %) est très proche de la fréquence des blocs réversibles (26,5 %). Il est donc raisonnable de penser que cette réversibilité, notamment sous ISOPROTÉRENOL, est un élément de bon pronostic quant à la sévérité lésionnelle du système de conduction.

D) Mécanisme électrophysiologique

Les différents types de blocs de branche gauche intermittents ont été définis au début de ce travail.

1. Blocs intermittents indépendants du rythme

a) Allongement de la phase réfractaire

La période réfractaire de la branche gauche bloquée est plus longue que celle de l'autre branche et a une durée intermédiaire entre une et deux ou plusieurs périodes auriculaires.

b) Phénomène de réentrée de branche à branche

Mécanisme déjà invoqué par WELLENS, MARRIOTT, SLAMA et repris par BLANCHOT et WARIN. Si l'on admet que le bloc de branche est la conséquence d'une réentrée de la branche droite à la branche gauche, on comprend :

- qu'en présence d'un bloc gauche, une extrasystole auriculaire spontanée, significativement prématurée, soit non seulement bien conduite mais encore restaure une conduction intraventriculaire normale, car elle atteint la branche gauche avant que la réentrée ne se soit produite.

- de même, la disparition du bloc gauche peut être le fait d'une extrasystole spontanée, elle dépolarise simultanément les deux branches qui retrouvent ainsi un fonctionnement synchronisé.

2. Blocs intermittents logiques

a) Allongement du potentiel d'action

Les périodes réfractaires diminuent quand la fréquence cardiaque augmente. La durée des périodes réfractaires d'un cycle cardiaque dépend de la longueur du cycle précédent. La branche bloquée, gauche ici, a des périodes réfractaires, plus longues que les cycles P-P. Il y a allongement du potentiel d'action (phase 3). On parlera de bloc en phase 3.

b) Mécanisme de réentrée

On peut encore ici, avec WELLENS et DURRER, SLAMA, BLANCHOT et Coll., proposer un phénomène auto-entretenu par réentrée de branche à branche. Trois circonstances peuvent rétablir une conduction normale :

- une diastole suffisamment longue : elle permet à la branche gauche d'être à nouveau fonctionnelle si sa durée est telle que les effets de la dépolarisation retardée se sont dissipés.

- une extrasystole auriculaire : elle atteint la branche gauche avant que la réentrée ne se soit produite.

- une extrasystole ventriculaire : elle dépolarise simultanément les deux branches qui ont alors un fonctionnement synchronisé.

L'observation 38 semble fournir un exemple de ce mécanisme.

3. Blocs intermittents paradoxaux

a) Bibloc de branche

La première hypothèse proposée est celle d'un bibloc de branche lors des diastoles courtes, le retard de conduction sur une branche (seul visible après les diastoles longues) étant masqué par un retard identique sur l'autre branche, la seule conséquence électrique étant alors un allongement de l'espace PR.

Cette hypothèse est peu fondée car la probabilité pour que le retard sur les deux branches soit exactement identique est très faible (SLAMA et Coll.).

b) Dépolarisation diastolique spontanée progressive = phase 4 du potentiel d'action

Pour une pente donnée de dépolarisation diastolique, le niveau du potentiel de membrane, lorsque la cellule est atteinte par l'activation, est d'autant plus faible que la diastole est plus longue. Le potentiel d'action ainsi induit présente alors des caractéristiques électrophysiologiques telles qu'il ne peut être propagé et il existe alors électriquement un bloc de branche.

A la suite de MASSUMI, se référant aux travaux expérimentaux de SINGER, LAZZARO et HOFFMAN, de nombreux auteurs (dont FRIEDBERG et Coll., SLAMA et Coll.) ont fait jouer un rôle à la dépolarisation diastolique spontanée et à la dépolarisation partielle (hypopolarisation).

Ainsi, lorsque l'excitation supraventriculaire trouve sur son trajet une portion de tissu nodal en dépolarisation diastolique avancée, elle peut y être bloquée. Une excitation plus précoce peut être transmise car, arrivant plus tôt, au niveau du foyer, elle y trouve un potentiel de membrane plus négatif. De telle sorte, si un foyer ayant une dépolarisation diastolique anormalement rapide se trouve sur la branche gauche, l'excitation supraventriculaire a d'autant plus de chance d'être bloquée (entraînant un bloc de branche gauche) que sa fréquence est lente. On parlera donc de "bloc paradoxal en phase 4" par opposition aux blocs tachycardiques qui sont des "blocs de la phase 3" (ROSENBAUM).

4. Blocs intermittents normaux paradoxaux

a) Phase supernormale

Nous ne reviendrons sur la notion de phase supernormale définie au chapitre de l'électrophysiologie.

Son existence est indiscutable, mais il s'agit d'une phase très courte, de l'ordre de deux ou trois centièmes de seconde. Ainsi, elle n'est applicable que lorsqu'existe une étroite fenêtre de l'intervalle R-R où il y a bloc et au-delà non (BLONDEAU et Coll.).

b) Les phénomènes de WEDENSKY

Définis également dans un chapitre précédent, c'est surtout FRIEDBERG qui les a décrits dans la branche gauche du faisceau de His et qui les fait intervenir à ce niveau.

c) Mécanisme de réentrée de branche à branche

Se référant aux travaux expérimentaux de MOES et MENDEZ, BLANCHOT et WARIN émettent et confirment à l'occasion d'observations personnelles l'hypothèse suivante :

- il existe un phénomène de réentrée de la branche droite à la branche gauche ; cette conduction rétrograde cachée sur la branche gauche entretient sur celle-ci une période réfractaire, non pas plus longue mais décalée dans le temps, ainsi l'influx auriculaire arrive toujours sur la branche gauche avant la fin de sa période réfractaire réalisant l'aspect de bloc de branche gauche.

Donc, le trouble de conduction peut disparaître à la faveur d'influx supraventriculaires suffisamment précoces atteignant ainsi les ventricules avant que la réentrée ne se soit produite, donnant alors naissance à des QRS normalisés.

Ainsi donc, une réentrée cachée de la branche droite à la branche gauche, plaçant celle-ci en opposition de phase, entretient artificiellement un bloc de branche gauche, ce qui pourrait expliquer qu'une excitation supra-ventriculaire entraîne une conduction normale.

d) Dissociation transversale de la branche gauche

WELLENS pense que ce type d'intermittence pourrait traduire une dissociation transversale de la branche gauche par l'existence de lésions organiques de degré différent.

Ce mécanisme paraît néanmoins peu probable.

5. Synthèse

Les phénomènes de réentrée cachée de branche à branche jouent certainement un rôle beaucoup plus important que celui qu'on leur attribue actuellement, mais des travaux expérimentaux et cliniques sont encore indispensables afin d'étayer cette notion de façon définitive.

E) Mécanisme d'action de l'ISOPROTERENOL

Le site d'action des amines sympathicomimétiques a tout d'abord été étudié chez l'animal.

C'est ainsi que les études de KASSEBAUM et VANDYKE montrèrent que l'ISOPROTERENOL n'avait pas d'effet sur le système de conduction His-Purkinje.

Chez l'homme, DAMATO et Coll., utilisant l'enregistrement de l'activité du faisceau de His, obtinrent avec l'ISOPROTERENOL un raccourcissement de l'intervalle AH, mais pas de modification de l'intervalle HV. Ainsi donc :

- raccourcissement du temps de conduction intranodal, sans modification apparente de la conduction intraventriculaire.

ROSEN et Coll. confirmèrent le raccourcissement de l'intervalle AH chez 36 de leurs patients étudiés. Par contre, à l'inverse de DAMATO et Coll., ils démontrèrent l'amélioration de la conduction dans le système His-Purkinje lors de l'administration I. V. d'ISOPROTERENOL :

- ° raccourcissement de l'intervalle HV chez les patients ayant un intervalle HV normal ou prolongé ;

- ° chez deux de leurs patients, l'ISOPROTERENOL permit de faire passer la fréquence critique de passage en bloc de branche gauche chez des malades porteurs de blocs intermittents dépendant "logiquement" du rythme respectivement :

- de 125/mn à 195/mn,

- de 80/mn à 110/mn.

- ° par ailleurs, l'accélération du rythme cardiaque dû au produit ne peut expliquer les modifications de l'intervalle HV ; en effet, cet intervalle reste constant lors du pacing auriculaire (DAMATO et Coll. ; NARULA et Coll. ; DHINGRA et Coll.).

Ainsi, pour ROSEN, L'ISOPROTERENOL améliore à la fois la conduction nodale (AH) et hissienne (HV) et ce chez le sujet normal et chez celui porteur de troubles de la conduction.

Mécanisme d'action de l'ISOPROTERENOL dans les blocs gauches complets :

L'ISOPROTERENOL raccourcit la période réfractaire et accélère la dépolarisation diastolique lente (ROSENBAUM et Coll.).

Dans notre étude, une seule fois, l'épreuve d'effort a entraîné un effacement du bloc gauche ; par contre, dans la même observation et dans six autres, l'ISOPROTERENOL a obtenu une disparition du trouble de conduction.

Nous pouvons donc raisonnablement penser que cette amélioration de la conduction intrahissienne induite par l'ISOPRENALINE rend compte de la disparition du bloc gauche ; le mécanisme intime relevant d'une diminution de la phase réfractaire de la branche gauche partiellement lésée.

On peut utiliser comme explication celle faisant appel à une conduction antérograde d'abord "cachée" puis efficace : envahissement progressif antérograde de la branche lésée par une accélération progressive de la vitesse de conduction sur cette branche.

II - Cadre étiologique

A) Fréquence

1. Des blocs de branche gauche quel que soit le type électrocardiographique

- KATZ et PICK, cités par SCOTT, trouvent 1 % de blocs complets de la branche gauche après réversion de 50 000 électrocardiogrammes.

- D'après LENE GRE et Coll. , le bloc de branche gauche complet est rarissime dans les cas de coeurs apparemment sains(une fois sur 1745 patients sans indice de maladie cardiaque). Par contre, 5 à 8 % des sujets porteurs d'une cardiopathie artérielle (hypertensive et/ou ischémique) ou d'une cardiopathie valvulaire aortique ont un bloc de branche gauche. C'est dans les cardiomyopathies qu'il est le plus fréquent, (17,3 % des cas).

2. Des blocs de branche gauche atypiques

Nous avons constaté dans notre travail 38 % de bloc de branche gauche atypiques

L'incidence des blocs homophasiques est de 20 %, pourcentage identique à celui de LAHAM.

Les blocs de branche gauche à axe hypergauche constituent 18 % de nos cas. Dans la littérature, leur fréquence est diversement appréciée :

- LEPESCHKIN (1951) reprenant une statistique de BOHNING mentionne une fréquence de 51 %, pourcentage voisin de celui de LENE GRE 52 %

- LAHAM en 1951 en dénombre 40 % (sur 63 blocs de branche gauche).

En adoptant la limite de -45° précisée par ROSENBAUM pour les hémiblocs, on relève une incidence de :

- 28,6 % (sur 115 blocs de branche gauche) pour ROSENBAUM,
- 25 % (sur 24 blocs de branche gauche) pour LAHAM (1974)
- 21 % (sur 840 blocs de branche gauche) pour BLONDEAU

B) Sexe et âge

1. Sexe

Nous pouvons conclure avec FERNANDEZ et Coll. , faisant référence à LENE GRE et à SCOTT, à la fréquence presque deux fois plus grande du bloc de branche gauche chez l'homme que chez la femme (62 % d'hommes, 38 % de femmes dans notre travail).

Il faut souligner toutefois la nette prédominance féminine en cas de blocs homophasiques (60 % dans notre travail comme dans celui de LAHAM) et l'écrasante majorité masculine en cas de blocs à axe hypergauche :

- 90 % dans notre travail,
- 88 % (sur 24 cas) pour LAHAM,
- 70 % (sur 174 cas) pour BLONDEAU

2. Age

Il est exceptionnel avant 40 ans, rare entre 40 et 60 ans, s'observe surtout au-delà de 50 ans et particulièrement à partir de 60 ans.

Il n'y a pas de différence significative en cas de blocs à axe hypergauche, dans les blocs homophasiques les patients sont par contre sensiblement plus jeunes (80 % de nos cas ont moins de 60 ans).

C) Etiologie1. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche complet

Nos résultats ainsi que les chiffres relevés dans la littérature sont consignés dans un tableau.

(Revue de la littérature)

	HTA	HTA + insuf. coronarienne	Insuf. coronarienne	Cardiopathie valvulaire	Cardiomyopa- thie primitive	idiopa- thique	Divers
JOHNSON ET Coll. (1951) (555 cas)	6 %		35 %		2 %	4, 5 %	
SMITH et HAYES (1965) (146 cas)	13 %		68 %			11, 6 %	
LENEGRE et Coll. (1745 cas)	5 %		34, 5 %	13, 4 % (Aort)	17, 9 %	1 cas	
FERNANDEZ et Coll. (1974)	5 à 14 %		44 à 60 %	10 à 15 %	14 à 26 %		4 à 12 %
BLONDEAU et Coll. (1974)	19 %	16 %	17 %	12 %	10 %	24 %	2 %
Notre étude	14 %	12 %	18 %	6 %	16 %	28 %	6 %

a) Cardiopathies d'origine artérielle° Cardiopathie ischémique pure

Une insuffisance coronarienne est retrouvée dans 18 % de nos cas ; dans 8 % des cas existaient des antécédents de nécrose myocardique pourcentage voisin de celui de BLONDEAU et Coll. (17 %), mais très différent des autres auteurs :

- 35 % des cas pour JOHNSON et Coll.
- 34,5 % des cas pour LENE GRE et Coll.
- 68 % des cas pour SMITH et HAYES
- 44 à 60 % des cas pour FERNANDEZ et Coll.

° Cardiopathie hypertensive pure

Une cardiopathie hypertensive est à l'origine de 14 % de nos blocs gauches.

BLONDEAU en relève 19 %

FERNANDEZ et Coll. 5 à 14 %

SMITH et HAYES 13 %

LENE GRE et Coll. admet un chiffre très inférieur (5 % des cas) et JOHNSON et Coll. par contre un chiffre nettement prédominant (60 % des cas).

° Cardiopathie mixte

Une cardiopathie mixte, à la fois hypertensive et ischémique, est responsable de 12 % de nos blocs gauches, de 16 % de blocs gauches dans les travaux de BLONDEAU et Coll.

Ainsi, cette étiologie représente :

- 44 % des cas dans notre étude,
- 52 % des cas pour BLONDEAU et Coll.
- 50 % des cas pour FERNANDEZ et Coll.
- 40 % des cas pour LENE GRE et Coll.
- les 3/4 des cas pour JOHNSON et Coll.

d'une part, SMITH et HA YES d'autre part.

Il faut souligner en outre que sur ces 22 patients porteurs d'une cardiopathie d'origine artérielle, 6 ont présenté un syndrome d'Adams-Stokes, soit dans 27, 2 % des cas. Il est licite de remarquer la fréquence du bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré chez les sujets porteurs d'un bloc gauche d'origine artérielle.

Faut-il avec LENE GRE ne pas confondre les circonstances cliniques d'apparition du bloc auriculo-ventriculaire... avec ses causes déterminantes réelles"? c'est également ce qu'affirme SLAMA : "étant donné l'âge de ces malades, il est à peu près évident qu'il ne s'agit que de la coïncidence de deux affections fréquentes".

b) Blocs de branche gauche idiopathiques

28 % des cas de nos blocs gauches n'ont aucun indice de maladie cardiovasculaire, incidence sensiblement identique à celle de BLONDEAU et Coll. (24 %).

21, 5 % de ces blocs idiopathiques ont présenté un syndrome d'Adams-Stokes (24, 7 % dans les travaux de BLONDEAU et Coll.).

c) Cardiomyopathies primitives

Cette étiologie est observée dans 16 % de nos cas. Pourcentage voisin de ceux relevés dans la littérature :

- 17,9 % pour LENE GRE et Coll.
- 14 à 26 % pour FERNANDEZ et Coll.
- 10 % pour BLONDEAU et Coll.

d) Cardiopathies valvulaires

Elles ne représentent que 6 % de nos blocs gauches (avec pour 4 % un rétrécissement aortique et 2 % une insuffisance aortique) alors que LENE GRE et Coll. en objectivent dans 13,4 % des cas, FERNANDEZ et Coll. dans 10 à 15 % des cas, BLONDEAU et Coll. dans 12 % des cas.

Remarquons également qu'un de nos rétrécissements aortiques a présenté un syndrome d'Adams-Stokes.

e) Causes rares

Elles représentent 6 % de notre étude (on retiendra essentiellement une cardiomyopathie obstructive dans notre étude).

Dans la littérature, les causes rares sont constituées par :

- les cardiopathies congénitales,
- les endocardites bactériennes,
- les gommes syphilitiques.

f) Conclusion

Il existe une nette prédominance des cardiopathies d'origine artérielle (environ la moitié des cas).

Au second rang, viennent les formes idiopathiques (environ 1/4 des cas).

Les cardiopathies valvulaires et les cardiomyopathies primitives se partagent le quart restant.

2. Sujets porteurs d'un bloc de branche gauche atypique

L'isolement de ces blocs atypiques se justifie par le cadre étiologique différent.

a) Blocs homophasiques

Les cardiopathies valvulaires et les cardiomyopathies primitives sont rarissimes.

Par contre :

- Dans 40 % des cas, existent des signes évidents de cardiopathie d'origine artérielle (dans 60 % des cas de LAHAM).

- Dans 20 % des cas, sont retrouvées des précordialgies suspectes.

- Dans 40 % des cas, il s'agit de patients "apparemment" indemnes de toute maladie cardiovasculaire (32 % des cas de LAHAM). Au cours de notre étude, nous avons observé (obs. 44) une mort subite inexpliquée chez un sujet totalement asymptomatique.

Pour certains, l'absence d'opposition entre le complexe QRS et la phase terminale dans un bloc gauche doit être attribuée à

une atteinte myocardique sévère et en particulier à une insuffisance coronarienne. Pour d'autres, au contraire, le pronostic est relativement meilleur que dans le cas de bloc gauche avec onde T en D1 négative d'autant plus que le coeur est souvent normal (LAHAM et Coll. , TACCOLA et Coll.).

En fait, il est impossible en présence d'un bloc homophasique d'en prévoir l'évolution clinique.

b) Blocs de branche gauche à axe hypergauche

Le fait marquant est la fréquence des cardio-myopathies primitives :

- 77 % des cas dans notre travail
- 43 % des cas pour BLONDEAU (sur 174 cas)
- 50 % des cas pour LAHAM (sur 24 cas)

alors que la fréquence habituelle dans les blocs de branche gauche à axe normal est de 16 % dans notre étude, de 10 % pour BLONDEAU et Coll.

Les données de la littérature sont discordantes quant à l'explication de la déviation axiale gauche.

Nous envisagerons les cinq facteurs incriminés :

- Position du coeur (LAHAM)
- Hémibloc antérieur gauche

Il est logique, lorsque la déviation axiale est franche d'envisager d'abord l'association d'un trouble conducteur. La théorie de l'hémibloc antérieur gauche soutenue par PRYOR et BLOUNT (1960) puis WAREMBOURG et Coll. (1970) est séduisante intellectuellement et a le mérite

de donner une explication unique de toutes les déviations axiales gauches. Mais seul un travail de CANNON (1972) paraît soutenir cette hypothèse. De nombreux auteurs apportent des arguments contre. L'intermittence de certains blocs de branche gauche permet une comparaison des axes électriques de QRS et est susceptible d'apporter des arguments irréfutables.

- JONES et FEIL (1948)
- BOYADJIAN et DESCHAMP (1954)
- ROSENBAUM et Coll. (1970)
- DE PASQUALE et Coll. (1973)
- NICOLAI et Coll. (1973)
- et surtout, BLONDEAU et Coll. (1974) ont

montré qu'en présence d'un bloc de branche gauche à axe normal, il n'y avait pas de modification significative de l'axe électrique en l'absence de bloc.

- qu'en présence d'un bloc de branche gauche à hyperdéviation axiale gauche, il y avait normalisation de l'axe de QRS à l'absence de bloc. Ceci plaide donc contre l'hypothèse de l'hémibloc antérieur gauche.

- Bloc pariétal

BROUSTET et Coll. ont réalisé une coronarographie sélective dans des cas de bloc de branche gauche et ils ont obtenu une déviation axiale gauche qu'ils expliquent par l'existence d'un bloc pariétal.

Cependant, les travaux expérimentaux de WATT et PRUTT n'ont pas confirmé cette hypothèse, car l'association d'un bloc intramural à un bloc tronculaire septal ne provoquent pas de variations axiales importantes.

- Hypertrophie ventriculaire droite

C'est pour LAHAM le facteur le plus important. Dans les 24 cas étudiés, sur le plan anatomo-pathologique, il retient dans tous les cas, outre une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypertrophie

ventriculaire droite constante et associée à une dilatation ventriculaire droite. Cette hypertrophie-dilatation ventriculaire droite accentue l'horizontalisation du coeur avec rotation anti-horaire autour de l'axe longitudinal, plus elle est marquée, plus l'axe est dévié vers la gauche.

- Hypertrophie dilatation ventriculaire gauche

Il apparaît pour BLONDEAU et Coll. après une étude minutieuse clinique et surtout anatomique que la déviation axiale gauche du bloc de branche gauche trouve son explication dans des altérations pariétales du ventricule gauche dont témoignent les fortes dilatations ventriculaires gauches constatées à l'autopsie et la place prépondérante des maladies primitives du myocarde que l'on sait être des cardiopathies à gros coeur.

Ainsi, l'hypothèse de l'hémibloc antérieur gauche est peu probable. Ceci ne signifie pas que cela ne soit pas réalisé dans un nombre infime de cas. L'hypertrophie dilatation ventriculaire gauche est le facteur le plus important. La déviation axiale gauche du bloc de branche gauche trouve une explication dans les altérations pariétales du ventricule gauche. Il est néanmoins impossible de localiser le trouble responsable et de choisir entre un trouble conducteur dans le réseau de Purkinje ou une activation anormale intrapariétale du ventricule gauche.

D) Silhouette cardiaque

1. Bloc de branche gauche typique

Le volume cardiaque est soit normal, soit modérément augmenté de volume dans 56 % des cas.

Dans 36 % des cas, existe une cardiomégalie importante et seulement dans 8 % des cas une cardiomégalie extrême.

2. Blocs de branche gauche complets atypiques

° Blocs homophasiques

La silhouette cardiaque est normale, dans 60 % des cas correspondant aux cas sans cardiopathie évidente.

Dans les autres cas, le volume du cœur est, soit modéré, soit important (40 % des cas). Ceci est en accord avec les résultats de LAHAM.

° Blocs de branche gauche à axe hypergauche

Dans 77 % des cas, il existe une cardiomégalie soit importante, soit extrême (74 % des cas de BLONDEAU et Coll.).

E) Affections associées

Dans 12 % des cas, un diabète sucré coexistait.

Nous n'avons pas trouvé comme LAHAM (40 % des cas) une incidence élevée de diabète sucré associé au bloc homophasique (10 % des cas dans notre étude).

IV - Evolution et pronostic

Cette recherche étiologique est fondamentale car elle implique un traitement, une évolution et surtout un pronostic particulier très différent selon les cas.

A) Bloc de branche gauche et insuffisance coronarienne

a) Bloc de branche gauche et infarctus du myocarde

L'interrogatoire de nos patients trouve dans 8 % des cas l'existence d'une nécrose myocardique dans les antécédents. Il paraît donc intéressant d'étudier l'évolution du bloc de branche gauche complet associé à un infarctus du myocarde.

Lorsque le bloc de branche gauche complet s'installe au tout début de l'infarctus, son ancienneté, sauf document électrique antérieur, ne peut être établie fermement. En déformant les tracés électriques de manière importante, l'image de bloc gauche rend souvent difficile, voire impossible, le diagnostic électrique de l'infarctus du myocarde sous-jacent au trouble de conduction.

S'il n'apparaît qu'après plusieurs heures, la comparaison avec les premiers tracés permet d'affirmer qu'il s'agit d'un trouble récent lié directement à la nécrose. Son apparition, à la phase aiguë d'un infarctus myocardique, aggrave considérablement le pronostic et multiplie par 3 ou 4 la mortalité de l'infarctus dans un centre de soins intensifs : 60 à 80 % contre 20 % (Coll. et WEINBERG).

Dans 75 % des cas, il est objectivé dans les 48 heures. Le bloc de branche gauche complet constitue 22,6 % des blocs de branche de la

phase aiguë de l'infarctus pour BOUVRAIN et Coll. , 47 % pour NORRIS et Coll.

La référence à la vascularisation du tissu de conduction explique que le bloc de branche gauche s'observe dans les infarctus antérieurs et septaux. Le trouble de conduction intraventriculaire signe l'étendue de la nécrose myocardique et en objective la gravité.

Un bloc auriculo-ventriculaire complet peut survenir. Son installation est en règle brutale. Il est parfois précédé :

- ° Soit d'un simple allongement de l'espace PR qui, associé à un bloc gauche traduit un bloc du 1er degré sur la branche controlatérale.

- ° Soit d'un bloc du 2ème degré.

Le fait qu'il survienne sur infarctus aigu imprime au bloc auriculo-ventriculaire complet un profil particulier. Trois conséquences sont à craindre (SLAMA et Coll.):

- ° Les accidents d'Adams-Stokes,

- ° L'éclosion de rythmes ectopiques,

- ° Le retentissement hémodynamique.

Sa fréquence de survenue a été estimée à 41 % des cas de bloc gauche sur nécrose myocardique (BOUVRAIN et Coll.).

L'entraînement électrosystolique temporaire permettant de passer le cap aigu, le bloc auriculo-ventriculaire régresse pratiquement toujours, mais le trouble de conduction intraventriculaire gauche tend à se pérenniser.

Si le bloc de branche gauche de l'infarctus du myocarde est si grave, c'est moins en tant que trouble de la conduction que du fait qu'il est le témoin de lésions anatomiques étendues et massives.

b) Bloc de branche gauche et maladie coronarienne sans nécrose myocardique

Un patient de notre série a bénéficié d'une coronarographie globale selon la méthode de Nordenström. Agé de 33 ans, il décrivait des précordialgies suspectes et l'électrocardiogramme objectivait un bloc de branche gauche complet homophasique, réversible sous compression sino-carotidienne démasquant alors une ischémie antéro-septale.

Lors de la coronarographie, l'interventriculaire postérieure présente un rétrécissement en sifflet au départ, d'environ 50 %, la coronaire droite ainsi que la coronaire gauche sont normales, infirmant l'étiologie coronarienne de ce bloc gauche.

WAREMBOURG et Coll. ont retrouvé dans la littérature, en comptant leur série personnelle de 9 cas, 54 cas de blocs de branche gauche ayant fait l'objet d'une coronarographie. Celle-ci s'est révélée pathologique dans 29,6 % des cas (16 fois sur 54), confirmant dans tous les cas le diagnostic clinique d'angine de poitrine.

Si l'on considère les 13 observations (série de HAFT, LEWIS, WAREMBOURG) où les anomalies coronarographiques sont spécifiées, on constate alors :

- ° Une atteinte des trois troncs coronariens dans 61,5 % des cas,
- ° Une atteinte de deux troncs dans 23,1 % des cas,
- ° Une atteinte isolée d'un tronc dans 15,4 % des cas.

La vascularisation de la branche gauche, assurée à partir des deux coronaires, permet d'expliquer la proportion importante d'atteinte de deux ou trois troncs coronariens dans ces cas.

Dans 70,4 % de ces cas, la coronarographie est donc normale. Le contexte est :

- Dans 26 % des cas, une cardiomyopathie (il s'agissait de sujets présentant, soit le tableau d'une insuffisance cardiaque, soit d'une cardiomégalie sans étiologie).

- Dans 24,1 % des cas, une pathologie valvulaire ou hypertensive.

- Dans 20,3 % des cas, le coeur est considéré normal.

LEWIS constate dans plusieurs cas une brièveté du tronc commun de la coronaire gauche. HAFT et WAREMBOURG n'ont pas constaté cette anomalie.

WAREMBOURG évoque la possibilité d'altérations métaboliques dans le déterminisme initial gauche du bloc de branche gauche.

Les confrontations cliniques et coronarographiques sont fondamentales pour évaluer le risque de maladie coronarienne chez un sujet porteur d'un bloc de branche gauche.

Ceci a été réalisé à partir de 34 cas tirés des travaux de HAFT, de LEWIS et de WAREMBOURG et colligés dans un tableau.

CONFRONTATIONS CLINIQUES ET CORONAROGRAPHIQUES

(34 cas de bloc de branche gauche HAFT, LEWIS, WAREMBOURG)

	13 cas : coronarographie pathologique			21 cas : coronarographie normale
	3 troncs	2 troncs	1 tronc	
Dyspnée ou insuffisance cardiaque	10			9
insuffisance cardiaque + angor	4	1		
angor	5	2	1 (IVA)	1
précordialgies atypiques	12	1	1 (CD)	9
Asymptomatiques	3	1		2

On constate donc :

° Quand il s'agit d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'une insuffisance ventriculaire gauche sans angor clinique, il s'agit généralement d'une cardiomyopathie sans athérosclérose coronarienne (la coronarographie est normale dans 90 % des cas),

° lorsque le bloc gauche survient chez un malade porteur d'un angor, qu'il soit ou non en insuffisance cardiaque, il existe des lésions importantes et étendues d'athérosclérose coronarienne. Dans 77,3 % des cas, il y a une atteinte de deux et le plus souvent de trois troncs coronariens,

° lorsque le bloc de branche est constaté chez un patient se plaignant de précordialgies atypiques (comme dans notre observation), l'étiologie coronarienne est possible ; dans 25 % des cas relevant de cette catégorie, existe en effet une coronarographie anormale avec des lésions d'athérosclérose coronarienne en règle importante,

° lorsqu'il s'agit d'un patient asymptomatique, le problème étiologique est majeur. Sur trois cas coronarographiés, on relève une coronarographie anormale avec atteinte des trois troncs.

Ainsi, on peut donc affirmer que l'existence d'un bloc de branche gauche chez un malade angineux est le témoin de lésions considérables d'athérosclérose coronarienne. Par contre, chez un sujet décrivant des précordialgies atypiques, la présence d'un bloc gauche pose un problème étiologique. Il est bon de pratiquer une coronarographie, car dans 25 % des cas, il existe des lésions coronariennes importantes.

Au total, l'indication d'une coronarographie peut être double :

- à visée diagnostique, chez les patients décrivant des précordialgies atypiques,

- à visée pronostique, chez les angineux.

En effet, le pronostic de la maladie coronarienne est fonction du nombre d'artères lésées et donc basé sur la coronarographie. Webster a en effet bien mis en évidence, à partir de 469 patients coronarographiés, le pronostic plus ou moins sombre selon le nombre de troncs coronariens atteints. C'est ainsi qu'avec un recul de six ans, il existe une mortalité de :

° 20,1 % des patients ayant une atteinte d'un seul tronc coronarien,

° de 41,5 % des sujets avec atteinte de deux troncs coronariens

° de 63 % des sujets avec atteinte des trois troncs coronariens.

B) Bloc de branche gauche et maladie d'Adams-Stokes

a) Fréquence globale

La fréquence de voir un bloc de branche gauche complet isolé passer en bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré est faible (0,5 %).

Lorsqu'au bloc de branche gauche complet s'associe un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré, le passage en bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré est observé dans 5 % des cas.

En effet, sur 608 cas, BLONDEAU et Coll. ont relevé 26 fois un syndrome d'Adams-Stokes, soit dans 4,2 % des cas.

Dans notre travail, nous avons observé 10 fois un passage en bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré, soit dans 20 % des cas (les observations sont colligées dans un tableau).

BLOCS DE BRANCHE GAUCHE et MALADIE DE STOKES-ADAMS

Tableau N°1

Obs.	Sexe	Age	Clinique en dehors syncopes	Coeur	PR	HV
5	F	57	- HTA - angor effort typique	+	20/100	
8	M	61	- HTA	+	20/100	
15	M	68	- HTA	++	24/100	
20	M	79	- Angor mixte	0	20/100	
23	M	62	- Inf. myo. ancien - angor mixte séquellaire	++	38/100	70 ms

Tableau N°2

Obs.	Sexe	Age	Clinique en dehors syncopes	Coeur	PR	HV
29	M	81	0	0	20/100	60 ms test ajmaline positif
30	F	80	- Angor mixte	0	26/100	
42	M	76	0	+	40/100	70 ms
47	F	79	- RAO	0	20/100	40 ms
48	M	76	0	+	22/100	

En raison de l'âge des sujets atteints, il n'est pas rare de retrouver dans les antécédents la notion d'une hypertension artérielle et/ou d'une maladie coronarienne.

L'analyse clinique de ces 10 cas relève en effet :

- ° trois cas seulement sans indice de maladie cardiaque
- ° six cas avec cardiopathie hypertensive et/ou ischémique
- ° un cas avec cardiopathie valvulaire (rétrécissement aortique).

Radiologiquement, la silhouette cardiaque est sensiblement normale.

Electriquement, l'espace PR en rythme sinusal est toujours supérieur ou égal à 20 centièmes.

L'enregistrement endocavitaire pratiqué dans quatre cas objective dans trois cas un allongement de l'intervalle HV.

b) Fréquence par rapport au bloc de branche gauche idiopathique

Sur 14 blocs de branche gauche idiopathiques, nous avons observé trois fois un syndrome d'Adams-Stokes, soit dans 21,5 % des cas, ce

qui est en accord avec BLONDEAU et Coll. , qui relève 24,7 % de cas de bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré (26 fois sur 105 blocs de branche gauche idiopathiques).

c) Conduction auriculo-ventriculaire

- L'intervalle HV est un excellent témoin de la diffusion du trouble de la conduction

L'étude de nos 7 blocs de branche gauche intermittents nous a montré que l'apparition d'un trouble de conduction intraventriculaire gauche n'allongeait pas l'intervalle HV (51 millisecondes dans notre étude).

VEDEL, dans sa thèse, a fait la même constatation à propos de 5 cas.

Autrement dit, en présence d'un bloc de branche gauche, tout allongement de HV doit correspondre à un trouble de conduction additionnel, entre le point d'enregistrement du potentiel hissien sur le tronc et le début de l'activation septale.

S'il en est ainsi, on devrait trouver un espace HV allongé dans les blocs de branche gauche s'accompagnant d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique bas situé témoignant d'une lésion additionnelle sur le tronc commun ou la branche contro-latérale. Ceci a été confirmé dans nos observations.

- En présence d'un bloc de branche gauche complet

° 1ère éventualité : espace PR inférieur à 20 centièmes :

Dans notre série, la moyenne de l'intervalle HV est de 53 millisecondes sur 14 sujets ; elle est de 56 millisecondes sur 22 patients dans le travail de VEDEL.

° 2ème éventualité : espace PR supérieur ou égal à 20 centièmes.

Ceci est réalisé pour six de nos observations.

+ dans deux observations (Obs. 23 et 42),
l'espace HV est de 70 millisecondes,

+ dans l'observation 29, l'intervalle HV est de 60 millisecondes, mais l'épreuve à l'ajmaline est franchement positive,

+ dans une observation (Obs. 47), l'espace PR est à 20 centièmes ; l'espace HV mesure 40 millisecondes, mais on a la possibilité d'enregistrer un tracé en Möbitz II syncopal.

+ Par contre, dans les deux dernières observations (Obs. 3 et 37), l'allongement de l'espace PR est probablement en rapport avec un retard de conduction intranodale minime. Ainsi, dans 4 de ces 6 observations, existait une lésion additionnelle et d'ailleurs un passage en bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré a été objectivé.

VEDEL dans deux cas trouve deux fois un intervalle HV de 80 millisecondes et chaque fois un trouble de conduction tronculaire expliquait cette augmentation. Dans la littérature, nous l'avons déjà mentionné, la moyenne de l'espace HV est de 78 millisecondes (à propos de 19 cas), c'est-à-dire nettement plus élevée qu'en l'absence de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et dans 70 % des cas, l'allongement de PR était lié à un retard exclusif ou partiel au niveau de la conduction sous nodale.

Autrement dit, en présence d'un bloc de branche gauche, la constatation d'un PR long a toutes les chances de signifier une diffusion du trouble de conduction en aval du potentiel tronculaire (d'ailleurs, nos dix cas ayant présenté un bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré avaient un espace PR supérieur ou égal à 20 centièmes).

Nous rappelons l'étude de ROSEN qui trouve une corrélation également significative entre l'allongement de PR et l'allongement de HV dans une série de 57 blocs de branche gauche ; en effet, 65 % des malades porteurs de bloc de branche gauche avec intervalle HV supérieur à 60 millisecondes avaient un allongement de l'espace PR.

- Conséquences pratiques

L'analyse des résultats de ces enregistrements endocavitaires permet d'aider à l'interprétation de l'électrocardiogramme de surface quant à l'existence ou non de lésions conductives associées en face d'un bloc de branche gauche complet.

Donc, l'existence d'un PR long en présence d'un bloc gauche complet signifie une atteinte nodale dans 30 % des cas et dans 70 % des cas, une diffusion du trouble de conduction en aval du potentiel tronculaire ; il reste néanmoins évident que le délai HV a plus de valeur pronostique que la mesure du PR. L'intervalle HV n'est pas modifié en cas de bloc de branche gauche et son allongement trahit une atteinte du tronc ou de la branche droite.

d) Pronostic

Le pronostic du syndrome de Stokes-Adams a été transformé par l'arrivée sur le marché des pace-makers.

Il paraît donc licite de faire systématiquement une épreuve à l'ajmaline aux patients présentant un bloc de branche gauche et un PR long, même s'ils sont totalement asymptomatiques, afin d'évaluer les "chances" de passage en bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré. Par contre, il paraît raisonnable de n'implanter que les malades symptomatiques (ROSEN).

C) Blocs de branche gauche et cardiomyopathie non obstructive

La fréquence des cardiomyopathies primitives est croissante. Elles représentent :

- 1,8 % des cardiopathies pour DEMANGE, 2,5 % pour PERRIN et LOIRE,
- 10 % des insuffisances cardiaques.

Le bloc gauche est rarement révélateur de la cardiomyopathie primitive, le plus souvent c'est un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque globale qui conduit au diagnostic.

Les meilleurs arguments diagnostiques sont :

- l'existence d'un bruit de galop bien "décomposé",
- une cardiomégalie gauche avec petite aorte,
- à l'échocardiogramme : une énorme dilatation ventriculaire gauche, l'épaisseur pariétale normale le plus souvent, en outre la contractilité très déprimée dont témoigne l'effondrement de la fraction d'éjection et de la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.
- un électrocardiogramme assez évocateur avec notamment un bloc de branche gauche "monstrueux" dans 55 % des cas pour PAUCHANT.
- enfin, l'absence de toute étiologie à cette insuffisance cardiaque.

L'association - bloc de branche complet et cardiomyopathie d'allure primitive - a été observée dans 16 % de nos cas ; actuellement, ces patients sont encore en vie.

L'évolution vers la mort est inexorable, d'une seule tenue dans un tiers des cas, le plus souvent après plusieurs "rémissions" et en moyenne deux ans après les premiers signes d'insuffisance cardiaque après avoir évolué vers une insuffisance cardiaque globale.

Là encore, le bloc de branche gauche complet est un témoin, l'évolution et le pronostic sont liés à cette insuffisance cardiaque sévère de pronostic sombre.

D) Blocs de branche gauche et cardiopathies gauches

Ce sont essentiellement les cardiopathies hypertensives et les valvulopathies aortiques (insuffisance aortique plus que rétrécissement).

Le pronostic du bloc complet gauche est intimement lié à celui de la cardiopathie cuasale, à sa sévérité et à son évolution.

E) En synthèse

Il n'est pas possible de fixer le risque que représente, par lui-même, ce trouble de conduction intraventriculaire gauche (BLONDEAU et Coll.).

D'après les données des compagnies d'assurances (RODSTEIN et Coll. cités par SCOTT), le taux de mortalité des sujets avec un bloc complet de la branche gauche est deux à trois fois supérieur à celui des individus normaux ; mais ces auteurs remarquent qu'en l'absence d'anomalies cardio-vasculaires, ce trouble de conduction ne s'accompagne pas d'une mortalité aussi importante.

IV - Synthèse pratique : conduite à tenir devant la constatation d'un bloc de branche gauche

A) Interrogatoire

L'interrogatoire doit être mené avec patience, rigueur et méthode à la recherche d'antécédents d'infarctus du myocarde, de douleur thoracique évocatrice d'un angor.

On recherchera également des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque.

B) Examen clinique

L'auscultation cardiaque recherche :

- une cardiopathie valvulaire et notamment aortique,
- un bruit de galop "décomposé" évocateur de cardiomyopathie primitive.

C) Prise de la tension artérielle

D) Appréciation de la silhouette cardiaque

L'existence d'une cardiomégalie importante oriente vers une cardiomyopathie primitive.

E) Vectocardiographie

La vectocardiographie constitue un appoint précieux dans le diagnostic de nécrose myocardique. La séquence d'activation du ventricule gauche est bouleversée en cas de bloc de branche gauche, les signes d'infarctus

disparaissent dans la plupart des cas. Il est possible cependant de rattacher certaines anomalies morphologiques de la boucle à un infarctus du myocarde.

F) Echocardiographie

Méthode non sanglante et non traumatisante pour le malade, l'échocardiographie par ultrasons fait partie des méthodes d'enregistrement externe qui ont pris une grande extension ces dernières années.

En présence d'un bloc de branche gauche, l'échocardiographie objective un mouvement anormal du septum.

L'intérêt de cette investigation est l'appréciation des dimensions du ventricule gauche, l'étude de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche (paroi postérieure) et du septum afin de reconnaître une cardiomyopathie primitive.

Enfin et surtout, l'échocardiographie permet le calcul du débit cardiaque, de la fraction d'éjection, de la vitesse moyenne de raccourcissement des fibres circonférentielles.

G) L'électrocardiogramme d'effort à visée diagnostique

Les critères de positivité de l'épreuve d'effort et essentiellement la déformation dite "ischémique" du segment ST sont masqués par le trouble de conduction.

On obtiendra uniquement des tracés suspects mais non décisifs ; il s'agit donc là d'un faible appoint diagnostique. C'est donc souligner la valeur des épreuves de réversibilité.

H) Epreuves de réversibilité

L'existence d'une réversibilité possible lors des épreuves (compression sino-carotidienne, épreuve d'effort, test à l'ISOPROTERENOL)

permet de supposer des lésions parcellaires de la branche gauche, de réaliser un bilan électrocardiographique précis dont peut légitimement s'inspirer le pronostic.

I) Coronarographie

Elle sera pratiquée afin d'affirmer ou d'infirmier formellement une étiologie coronarienne chez un sujet présentant des douleurs atypiques ou suspectes.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Les épreuves de réversibilité des blocs de branche gauche complets représentées par la compression sino-carotidienne, l'épreuve d'effort et surtout le test à l'ISOPROTERENOL ont permis de mettre en évidence le caractère intermittent de 26,5 % des blocs gauches de notre série, alors que la fréquence spontanée est de 4,4 % (BLONDEAU et Coll.).

Nous pouvons raisonnablement affirmer l'efficacité de l'ISOPRENALINE qui est intervenue pour 14,3 % de ces cas.

L'intérêt pratique est fondamental ; en effet, l'effacement temporaire du trouble de conduction permet une analyse précise du tracé électrique sous-jacent au trouble conducteur.

C'est ainsi que nous avons pu essentiellement démasquer :

- dans 2 % des cas, un infarctus du myocarde,
- dans 16,3 % des cas, une insuffisance coronarienne.

Par la compression sino-carotidienne ou le réflexe oculo-cardiaque, JOUVE et Coll. avaient fait apparaître dans 6,5 % des cas des modifications ischémiques.

De tels faits plaident pour la supériorité du test à l'ISOPROTERENOL.

- Outre son efficacité sur le rétablissement de la conduction,

- L'ISOPRENALINE, en augmentant la consommation en oxygène du myocarde, aggrave ou fait apparaître des manifestations ischémiques chez le sujet coronarien.

L'appoint diagnostique est donc loin d'être négligeable ; en effet, la levée du bloc gauche, dévoilant des anomalies sous-jacentes non prévisibles, permet de réaliser un bilan électrocardiographique précis, notamment dans le cadre de la maladie coronarienne.

La restauration, si transitoire soit-elle, de la conduction dans la branche gauche implique des lésions parcellaires et constitue un élément de bon pronostic quant à la sévérité lésionnelle du système de conduction.

BIBLIOGRAPHIE

1. - ADRIAN E.D., LUCAS K.

On the sommation of propagated disturbances in nerve and muscle.
J. Physiol. 44, 68-124 ; 1912.

2. - AHLQUIST R. P.

A study of the adrenotropic receptors
Am. J. Physiol. 153, 586, 1948.

3. - AMER N. S., SUTCKEY S. H., HOFFMANN B. F., CAPPELETTI R. R.,
DOMINGO R. T.

Activation of the interventricular septal myocardium studied
during cardiopulmonary by pass
Am. Heart J. 59, 224, 1960.

4. - BAILEY J. C., SPEAR J. F., MOORE EN.

Microelectrode demonstration of Wedensky
facilitation in canine cardiac Purkinje fibers
Cir. Res. 33, 48-54, 1973.

5. - BERKOWITZ W. D., LAUSH.

The use of his bundle recordings in the analysis of unilateral
and bilateral bundle branch block
Am. Heart J. 81, 340, 1971.

6. - BLANCHOT P., WARIN J. F.

Bloc de branche intermittent et tachycardie paroxystique avec
réentrée à double étage.
Coeur 5, (N°2), 241-256, 1974.

7. - BLONDEAU M.

Le bloc complet de la branche gauche avec forte déviation axiale gauche de QRS. II étude anatomique
Arch. Mal. Coeur. 67 (N°6) ; 635-645 ; 1974.

8. - BLONDEAU M.

Le bloc de la branche gauche avec forte déviation axiale gauche de QRS. I étude clinique
Arch. Mal. Coeur 67 (N°6) ; 621-634 ; 1974.

9. - BLONDEAU M.

Les blocs de branche gauche intermittents. Communication orale ;
journées internationales de cardiologie Paris 1975 (à paraître).

10. - BOUVRAIN Y., BOUCHET P. F., MOTTE G. et ROCHE P.

Les blocs de branche de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 65, 649, 1972.

11. - BOYADJIAN N. et DECHAMP G.

Absence de modification de l'axe électrique de QRS lors de
l'installation d'un bloc intraventriculaire.
Acta Cardiol. 9, 127, 1954.

12. - BROUSTET P., BRICAUD H., CHOSSAT A. et Coll.

Les hémiblocs gauches antérieurs - aspects cliniques, électro-
cardiographiques. Apport du vectocardiogramme
1) les données électriques
Ann. Cardiol. Angeiol. 21, 129-142, 1972.
2) les formes étiologiques
Ann. Cardiol. Angeiol 21, 227-240, 1972.

13. - CANNOM D. S., GOLDREYER B. N. et DAMATO A. N.

Atrioventricular conduction system in left bundle branch block
with normal QRS axis
Circulation 46, 129, 1972.

14. - CASTELLANOS A., LEMBERG L., JOHNSON D., BERKOVITS B. V.

Wedensky effect in the human heart

Brit. Heart J. 28, 276-283, 1966.

15. - COLL J. J. et WEINBERG S. L.

The incidence and mortality of intraventricular conduction defects
in acute myocardial infarction

Am. J. Cardiol. 29, 344, 1972.

16. - COUMEL Ph.

Actions de l'ISOPROPYLNORADRENALINE dans "pharmacologie
clinique des troubles du rythme et de la contraction cardiaque
symposium de l'Hôpital Tenon. Sandoz Ed. 1971.

17. - DAMATO A. N., LAU S. H., HELFANT R. H. et al.

Study of atriventricular conduction in man using electrode catheter
recordings of his bundle activity

Circulation 39, 287-296, 1969.

18. - DANIELOPOLU D. et DANULESCO V.

Lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire.
Moyens de les déceler.

Arch. Mal. Coeur 14, 529, 1921.

19. - DELAIR G.

Etude électrocardiographique du réflexe sino-carotidien appliqué
au coeur sénile.

Thèse PARIS 1939.

20. - DEMOULIN J. C. et KULBERTUS H. F.

Histopathological examination of concept of left hemiblock.

Brit. Heart J. 34, 887, 1972.

21. - DENES P. , DHINGRA R. et ROSEN K. M.

Bundle branch block. Demonstration of the incomplete nature of some complete bundle branch and fascicular blocks by the extrastimulus technique.

Am. J. Cardiol. 33, 583-589, 1974.

22. - DE PASQUALE N. P. et BRUNO M. S.

Left bundle branch block and abnormal left axis deviation without left anterior hemiblock.

Am. J. Cardiol. 32, 98, 1973.

23. - DHINGRA R. C. , WINSLOW E. , POUGET J. M. , RAMINTOOLA S. H. , ROSEN K.

The effect of isoproterenol on atrioventricular and intraventricular conduction

Am. J. Cardiol. 32, 629-636, 1973.

24. - FABIATO A.

Desynchronisation et resynchronisation dans le syncytium fonctionnel myocardique : aspects électrophysiologiques et mécaniques.

Thèse Sciences PARIS 1970.

25. - FERNANDEZ F. , TREVI G. P. , RABENOU S. , LAURICHESSE J. , SCEBAT L. et LENE GRE J.

Contribution de l'artériographie coronaire sélective à la connaissance électrocardiographique des troubles de la conduction intraventriculaire à propos du péri-infarction block.

Arch. Mal. Coeur 63, (N°10) 1353-1363 ; 1970.

26. - FERNANDEZ F.

Les "hémiblocs" ventriculaires gauches

Rev. Prat. 23, 2931, 1973.

27. - FERNANDEZ F., GAY J. et LENE GRE J.

Bloc de branche bilatéral ; étude des aspects électrocardiographiques et des corrélations anatomo-électriques dans 100 cas avec lésions histologiques majeures des deux branches du faisceau de His.

1) Etude des aspects électrocardiographiques

Arch. Mal. Coeur 67, 647, 1974.

2) Etude des corrélations anatomo-électriques

Arch. Mal. Coeur 67, 655, 1974.

28. - FERNANDEZ F.

Etudes des corrélations anatomo-électriques dans 249 cas avec des lésions destructives de plus de 50 % des fibres de la branche gauche du faisceau de His.

Table ronde sur les troubles de la conduction intraventriculaire
VIIè Congrès Mondial de Cardiologie BUENOS-AIRES 1974.

29. - FERNANDEZ F. et MAURICE P.

Les blocs "tronculaires" de la branche gauche du faisceau de His
Rev. Prat. 25 (N°23) 1785-1802, 1975.

30. - FRIEDBERG H.D. WEDENSKY

Mechanism of phenomena in left bundle branch
Am. J. Cardiol. 27 (N°6) 698-702, 1971.

31. - GRANT R. P. et MURRAY R. H.

QRS complex deformity of myocardial infarction
Am. J. Med. 17, 587, 1954.

32. - GRANT R.

Clinical electrocardiography spatial vector approach New-York,
Mc GRAW-HILL Book Co, 126, 1956.

33. - GRANT R. P.

Peri-infarction block

Progr. Card. Dis. 2, 237, 1959.

34. - GRAYBIEL A. et SPRAGUE H. B.

Bundle branch block : an analysis of 395 cases

Am. J. Med. Sci. 185, 395, 1933.

35. - GUEROT Cl., COSTE A., VALERE P.E., MOTTE G. et R. TRICOT

Enregistrement de l'activité du tronc du faisceau de His et de ses branches dans les troubles de la conduction intraventriculaire.

Arch. Mal. Coeur 66, (N°3) 269-283, 1973.

36. - GUEROT Cl. et SLAMA R.

Problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par le bloc auriculo-ventriculaire chronique paroxystique syncopal

Journal des Agrégés 7, (N°3) 119-127, 1974.

37. - HAFT J. I., HERMAN H. V., GORLIN R.

Left bundle branch-block. Etiologic, hemodynamic and ventriculo-graphic considerations.

Circulation 43, 279-285, 1971.

38. - HERRMANN G. et ASHMAN R.

Partial bundle branch block. A theoretical consideration of transient normal intraventricular conduction in the presence of apparently complete bundle branch block.

Am. Heart. J. 6, 375, 1931.

39. - HOFF H. E., NAHUM H.

The supernormal period in mammalian ventricle

Am. J. Physio. 124, 591-595, 1938.

40. - JACOB R. , HAFT J.

Assessment of atrioventricular conduction in left and right bundle branch block using his bundle electrograms and atrial pacing.
Am. Heart J. of Cardiol. 27, 1971.

41. - JOHNSON R. P. , MESSER A. L. et SHREEVINAS

Prognosis in bundle branch block. Factors influencing the survival period of left bundle branch block.
Am. Heart. J. 41, 225, 1951.

42. - JONES A. N. et FEIL H.

On axis deviation in human bundle branch block
Am. Heart J. 36, 98, 1948.

43. - JOUE A. , DELAAGE M. , MEDVEDOWSKY J. L. , TORRESANI J. ,
NICOLAY J. , NICOLAI P.

Intérêt de la compression des globes oculaires et des sinus carotidiens dans certains diagnostics électrocardiographiques difficiles.
Arch. Mal. Coeur 56 (N°5) ; 546-558, 1963.

44. - KASSEBAUM D. G. , VANDYKE A. R.

Electrophysiological effects of ISOPROTERENOL on Purkinje fibers of the heart.
Circulation Res. 19, 940-946, 1966.

45. - KOSSMANN C. E.

The interpretation of unipolar precordial electrocardiograms
Med. Clin. N. Amer. 34, 833, 1950.

46. - KULBERTUS H.

Pathologie et signification cliniques des blocs segmentaires de la branche gauche.
Communication orale. Journées internationales de Cardiologie
Mai 1974.

47. - LAHAM J., GIALORETO O. et LENE GRE J.

L'onde Q1 dans les blocs gauches
Cardiologie 6, 315, 1950.

48. - LAHAM J., GIALLORETO O., LENE GRE J.

Electrocardiographic diagnosis of ventricular hypertrophy in
bundle branch block.
Acta cardiol. (Brux.) 6, 129, 1951.

49. - LAHAM J., GERBAUX A.

Les blocs de branche gauche atypiques
Ann. Cardiol. Angeiol. 23 (n°1), 1-17, 1974.

50. - LANDS AM., ARNOLD A., MAC AULIFF J. P., LUDVENA F. P.,
BROWN T. G.

Differenciation of receptor systems activated by sympathomimetic
amines.
Nature (LONDON) 214, 597, 1967.

51. - LENE GRE J.

Contribution à l'étude des blocs de branche/J. B. Bailliè re PARIS 1958.

52. - LENE GRE J.

Maladies de l'appareil cardiovasculaire
Tome I. Electrocardiographie
Ed. Médicales Flammarion PARIS 1968 .

53. - LEPESCHKIN E.

Modern electrocardiography
Williams et Wilkins
BALTIMORE 1951.

54. - LEV M., UNGER P. N., ROSEN K. M. et BHARATI S.

The anatomic substrate of complete left bundle branch block.
Circulation 50, 479, 1974.

55. - LEWIS C. M., DAGENAIS G. R., FRIESINGER G. C., ROSS R. S.

Coronary arteriographic appearances in patients with left bundle branch block.

Circulation 41, 299-307, 1970.

56. - LEWIS T., MASTER A. M.

Supernormal recovery phase illustrated by two classical cases of heart block

Heart 11, 371-387, 1924.

57. - MASSUMI R. A.

Bradycardia dependent bundle branch block.

A critique and proposed criteria.

Circulation 38, 1066, 1968.

58. - MOE G. K., MENDEZ C. et HAN J.

Aberrant impulse propagation in the dog heart : a study of functional branch block.

Circulation res. 16, 261, 1965.

59. - MOTTE G., FABIATO A., GOURGON R., ABBOU C. et SLAMA R.

Les blocs de branche "paradoxaux"

Arch. Mal. Coeur 63 (N°4) 573-584, 1970.

60. - NARULA O. S., JAVIER R. P., SAMET P. H., MARAMBA LC.

Significance of his and left bundle recordings

Circulation 42, 385, 1970.

61. - NICOLAI P., MEDVEDOWSKY J. L., DELAAGE M., BARNAY C., JOUVE A.

Remarques sur les blocs de branche gauche avec franche déviation gauche de AQRS.

Arch. Mal. Coeur 66 (N°12) 1491-1502 ; 1973.

62. - NORRIS R. M., CROXSON M. S.

Bundle branch block in acute myocardial infarction
Am. Heart J. 79 (N°6) 728, 1970.

63. - PAPAZOGLU N., MAURICE P. et LENE GRE J.

Les blocs de branche. Etude clinique et statistique de 1599 cas.
Arch. Mal. Coeur 58, 56, 1965.

64. - PAUCHANT P.

Cardiomyopathies primitives non obstructives
Lille Médical 17 (N°11), 1536-1552, 1972.

65. - PRESTON T. A.

Systeme de conduction auriculo-ventriculaire dans le bloc de
branche gauche avec axe de QRS normal.
Circulation 47 (N°3), 669, 1973.

66. - PRYOR B., BLOUNT Jr.

The clinical significance of true left axis deviation.
Left intraventricular blocks.
Am. Heart J. 72, 391, 1966.

67. - RANGANATHAN N., DHURANDHAR R., PHILLIPS J. H., WIGLE E. D.

His bundle electrocardiogram in bundle branch block
Circulation 65, 1972.

68. - RIVIER J. L., JAEGER M., JONAS N.

Isuprel et diagnostic électrique de l'insuffisance coronarienne.
Schweiz Med. Wschr 103, 348-351, 1973.

69. - RIVIER J. L., JAEGER M., JONAS N., PANTET B.

Effet de la perfusion d'ISOPROTERENOL sur l'électrocardiogramme
Ann. Cardiol. et Angeiol. 22 (N°2), 95-100, 1973.

70. - ROSEN K. M., RAHIMTOOLA S. H., SINNO M. Z., GUNNAR R. M.
Bundle branch and ventricular activation in man.
A study using catheter recordings of left and right bundle
branch potentiels.
Circulation 43, 193, 1971.
71. - ROSEN K. M., RAHIMTOOLA S. H., CHUQUIMIA R., LOEB H. S.
GUNNAR R. M.
Electrophysiological significance of first degree atrioventricular
block with intraventricular conduction disturbance
Circulation 43, 491, 1971.
72. - ROSEN K. M., EHSONI A., RAHIMTOOLA S. A.
H. V. intervals in left bundle branch block. Clinical and electro-
cardiographic correlations
Circulation 46, 1972.
73. - ROSENBAUM M. B., ELIZARI M. V. et LAZZARI J. O.
Los hémibloqueos
ED. Paidós. BUENOS AIRES 1968.
74. - ROSENBAUM M. B., ELIZARI M. V. et LAZZARI J. O.
The hemiblocks
Tampa tracings, Oldsmar 1970.
75. - ROSENBAUM M. B., SHABETAI R., PETERSON K. L., O'ROURKE R. A.
Nature of the conduction disturbance in selective coronary
and left heart catheterization.
Am. J. Cardiol. 30, 334, 1972.
76. - ROSENBAUM M., ELIZARI M., CHIALE P., LEVI R., NAU G. P.,
HALPERN S., LAZZARI J., NOVAKOWSKY A.
Relationships between increased automaticity and depressed
conduction in the main intraventricular conducting fascicles of
the human and canine heart.
Circulation 49, 818, 1974.

77. - SCHAMROTH L. et BRADLOW B.A.

Incomplete left bundle branch block

Brit. Heart J. 26, 285, 1964.

78. - SCHAMROTH L., FRIEDBERG M.D.

Wedensky facilitation and the Wedensky effect during high grade
A. V. block in the human heart.

Am. J. Cardiol. 23, 893-899, 1969.

79. - SCHERLAG B.J., LAU S.H., HELFANT R.H., BERKOWITZ W.D.,
STEIN E., DAMATO A.N.

Catheter technique for recording his bundle activity in man
Circulation 39, 13, 1969.

80. - SCHMITT M.

Eléments de pharmacologie Un volume

Flammarion Edit. PARIS 1973.

81. - SCOTT R.C.

Left bundle branch block

A clinical assessment

Part I : Am. Heart J. 70, 535, 1965.

Part II : Am. Heart J. 70, 691, 1965.

Part III : Am. Heart J. 70, 813, 1965.

82. - SINGER D.M., LAZZARA R. et HOFFMAN B.F.

Interrelationships between automaticity and conduction in Purkinje
fibers.

Circulation Res. 21, 537, 1967.

83. - SLAMA R., MOTTE G., COUMEL Ph. et GUERIN F.

Bloc de branche fonctionnel et conduction rétrograde cachée sur
la branche bloquée.

Arch. Mal. Coeur 63 (N°9) ; 1317-1325 ; 1970.

84. - SLAMA R., MOTTE G., COUMEL Ph.

Les blocs auriculo-ventriculaires

Ed. Baillière PARIS 1971.

85. - SLAMA R., MOTTE B., COUMEL Ph., WAYNBERGER M., SEBASTIEN Ph.,
BELLANGER Ph.

Mécanisme de certains blocs auriculo-ventriculaires paroxystiques

Période supernormale ; bloc paradoxal ; phénomène de WEDENSKY

Arch. Mal Coeur 67 (N°4), 481-495, 1974.

86. - SMITH S. S., HAYES W. L.

The prognosis of complete left bundle branch block.

Am. Heart J. 70, 157, 1965.

87. - SODEMAN W.

A study of the T wave of the electrocardiogram in left bundle
branch block.

J. Clin. Invest. 19, 784, 1940.

88. - SPURELL R. A. J., KRIKLER D. M. et SOWTON E.

Etude du temps de conduction intraventriculaire chez des patients
atteints de bloc de branche gauche et de déviation axiale gauche
et chez des patients atteints de bloc de branche gauche avec axe de
QRS normal à l'aide de l'électrogramme du faisceau de His.

Brit. Heart J. 34 (N°12), 1244-1249, 1972.

89. - TACCOLA A., FULLE F., STRAGENO G.

Contributo alla conoscenza dell blocco di branca omofasico

Minerva Cardio Angiol 11, 395, 1963.

90. - TOUBOUL P., CLEMENT Ch., DELAHAYE J., DELAHAYE J. P., CONIN A.

L'enregistrement du potentiel du faisceau de His : une approche
nouvelle du diagnostic des blocs de branche bilatéraux

Arch. Mal. Coeur 64, 617, 1971.

91. - VEDEL J.

L'enregistrement des potentiels du tissu de conduction dans les troubles de conduction intraventriculaires à propos de 146 malades
Thèse PARIS 1973.

92. - WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J., THERY Cl.

Blocs pariétaux et blocs péri-infarctus. Leur responsabilité dans l'apparition des blocs auriculo-ventriculaires.

Coeur et Med. int. 9, 35, 1970.

93. - WAREMBOURG H., PAUCHANT M., BERTRAND M., DUCLOUX G., CARRE A., VERMEERSCH M. et Coll.

Bloc complet de branche gauche et coronarographie (à propos de 9 observations).

Lille Médical 17 (N°5), 694-700, 1972.

94. - WATT T.B. Jr, PRUITT R.D.

Incomplete BBG, arborization block and intramural block : electrocardiographic expressions of experimentally produced single and compound lesions in the canine heart.

Cardiovasc. Res. 5, 91-106, 1967.

95. - WEBSTER Joël S., MOBERG Carl, RINCON G.

Natural history of severe proximal coronary artery disease as documented by coronary cineangiography.

Am. J. Cardiol. 33 (N°2), 195-200, 1974.

96. - WEDENSKY N.E.

Über die Beziehung zwischen Reizung und Ennegung im Tetanus
Adademie der Wissenschaften 54, 96, 1886.

97. - WEDENSKY N.E.

Die Ennegung, Kemmung und Narkose

Pfluegers Arch. 100, 1-144, 1903.

98. - WELLENS H. J. J. et DURRER D.

Supraventricular tachycardia with left aberrant conduction
due to retrograde invasion into the left bundle branch.
Circulation 38, 474, 1968.

99. - WELLENS H. J. J.

Unusual occurrence of nonaberrant conduction in patients with
atrial fibrillation and aberrant conduction.
Am. Heart J. 77 (N°2), 158-166, 1969.

100. - WILLIAMS D. O.

Supernormal phase of AV conduction, a study during heart block
and endocardial pacing
Brit. Heart. J. 35, 365-371, 1973.

